Howard C. Warren.
Princeton, N. J.

Bound, June, 1911.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO XLVII.

RIVISTA SPERIMENTALE
DI
FRENIATRIA

VOLUME XXXVI.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO XLVII.

RIVISTA SPERIMENTALE DI FRENIATRIA E MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

DIRETTA DAL

Prof. A. TAMBURINI

Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Roma

IN UNIONE AI PROF.RI

G. GUICCIARDI, C. GOLGI, E. MORSELLI, A. TAMASSIA, E. TANZI

Segretario della Redazione DOTT. E. RIVA

U. CERLETTI e G. PERUSINI *Coadiutori*

VOLUME XXXVI.

EDITA A REGGIO-EMILIA

(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)

1910.

I 35 anni di vita della RIVISTA

La *Rivista* entra ora nel suo XXXVI.° anno.

Quando nel 1875 essa vedeva la luce col titolo di *Rivista di Freniatria e di Medicina Legale in relazione coll'Antropologia e le Scienze Giuridiche e Sociali* diretta dal Prof. Carlo Livi e redatta dai Dott. Morselli e Tamburini, si presentava al mondo scientifico con uno splendido programma del suo illustre fondatore, programma che fu uno dei lavori più belli usciti da quell' ingegno potente ed armonioso, e rappresentava un' ardita e feconda iniziativa ed un movimento non certo indifferente nello sviluppo del pensiero Italiano nel campo delle scienze che essa abbracciava.

In esso infatti si poneva come fondamento della Scienza Freniatrica l' indirizzo anatomico, fisiologico e clinico: la ricerca istologica e quella sperimentale congiunta all' osservazione clinica. « Il microscopio e la sperimentazione, diceva il Livi, d' accordo con l' osservazione clinica, saranno sempre i tre duci e maestri che ci porteranno avanti in questa ardita esplorazione del regno materiale dell' io umano che si chiama cervello ». E sull' importanza di questa Scienza soggiungeva « Lo studio delle anomalie psichiche può dire al filosofo, all' antropologo, al medico legale, al legislatore, al magistrato, allo statista quello che da nessun' altra scienza forse potrebbero sapere. Certe intime latebre dello spirito umano si scoprono meglio nell' alienato che nel sano; la civiltà, l' educazione, i pregiudizi, le convenienze sociali tolsero certi lineamenti e rilievi dell' uomo primitivo e naturale: la pazzia glieli rende. Molte delle infinite faccie dell' umana ragione le ha scoperte la pazzia ». E precorrendo quella che fu poi l'Antropologia criminale, egli soggiungeva: « Il reo studiato coscienziosamente, non nel momento solo del reato, ma in tutta la sua vita antecedente, non nel

suo essere morale soltanto, ma nella sua organica complessione, nelle sue imperfezioni fisiche, nei morbosi germi ereditarj, nelle sinistre influenze dell' età, del sesso, del temperamento, delle infermità, dei disagi, della miseria, nella corrotta atmosfera fisica e morale in cui vive, quali aspetti nuovi deve presentare all' uomo di mente e di cuore e quali sentimenti nuovi e nuove idee non deve inspirare? È per questo che il nostro Giornale si presenta ai giurisperiti, ai magistrati, ai legislatori e dice loro: venite con noi, guardate, domandate, pesate, misurate, contate: e di tutto fate una somma generale e poi deciderete voi stessi col vostro giudizio e la vostra coscienza se vi sono altre vie per assicurare la società, e modi migliori per correggere il male, del carcere e della forca. Questo è il vuoto della scienza e della civiltà presente, che i cultori delle Scienze antropologiche e sociali devono, insieme coi medici, riempire ».

Questi erano gli intenti a cui si inspirava la fondazione della ***Rivista***. La necessità sentita dai cultori delle discipline mediche e di quelle giuridiche di accomunare fra loro cognizioni, scopi e modi d' intendersi a vicenda, specialmente in quelle questioni vitali che rappresentano tra essi gravi elementi di discordia, quelle cioè che riguardano l' influenza degli organi del pensiero e dell' organismo in generale sulle azioni criminali e civili, fece sorgere l' idea prima di questa pubblicazione, che studiando la Psichiatria e la Medicina forense con indirizzo strettamente positivo e sperimentale, le svolgesse in relazione specialmente all' Antropologia e alle discipline giuridiche e sociali.

E che tali intendimenti rispondessero a un bisogno realmente sentito, lo dimostra il fatto che essi furono ben tosto pienamente compresi e assecondati: le più vive dimostrazioni di simpatia salutarono la ***Rivista*** al suo apparire e le si serbarono costanti: e psichiatri e medici legali e sperimentatori e giurisperiti e medici pratici, ai quali tutti essa si indirizzava, la confortarono di incoraggiamenti, di elogi, di consigli e di valida collaborazione. E i nomi di Schiff, di Lombroso, di Golgi, di Virgilio, di Adriani, di Tebaldi, di Bellini, di Ziino, di Selmi e tanti altri e pur quello venerando del Carrara, non brillarono soltanto in un elenco figurativo di primi collaboratori,

ma illustrarono di loro importanti lavori la *Rivista* sino dalle sue prime pagine e cooperarono non poco al movimento fisiopatologico e clinico della Neurologia, della Psichiatria e della Medicina Legale e alla diffusione in Italia delle più recenti conquiste compiute dalla Scienza in queste sue branche importanti.

E nel tempo stesso la *Rivista* divenne palestra a molti giovani ingegni e fu valido mezzo a che nomi oggi illustri come quelli di Morselli, di Luciani, di Tamassia, di Seppilli, di Tanzi e di tanti altri, e di giovani troppo presto rapiti alla Scienza come quelli di Dario Maragliano e di Buccola, brillassero ben presto nel campo scientifico, e molti legami di fraternità si stringessero fra i suoi cultori, promovendo quello spirito di fratellanza che è mezzo e sprone potente al progresso della Scienza, specialmente in una nazione ancor giovane come la nostra.

Quando nel 1877 venne a mancare il geniale fondatore della *Rivista*, Carlo Livi, noi ne assumemmo la grave eredità scientifica con non lieve trepidanza, ma animati dal fermo proposito di essere gelosi custodi e fedeli continuatori dei nobili intenti che la inspirarono, attenendoci strettamente al glorioso programma con cui venne fondata.

Se questo programma di efficace connubio fra Scienze sorelle e di estese loro applicazioni con indirizzo strettamente obiettivo e sperimentale, sia stato fedelmente mantenuto, lo dicono i 35 anni in cui la *Rivista* le ha rappresentate per molto tempo quasi da sola in Italia, avendo ad unico compagno quel venerando *Archivio per le malattie nervose e mentali* che poi dovè fondersi con essa, e raccogliendo i lavori che uscivano dai Laboratori, dai Manicomi, dalle Cliniche dei vari centri scientifici che venivano sorgendo, primo e più importante di tutti quest' Istituto psichiatrico di Reggio dove essa sorse, crebbe e mantiene tuttora la sua sede, e di poi accompagnata dai confratelli periodici di Psichiatria e di Medicina forense che spuntarono nei principali di quei centri di lavoro. E anche quando, or sono più di 15 anni, pel gigantesco sviluppo preso dalla Neurologia e dalla Psichiatria fra di noi, e pel sorgere di parecchi periodici di Medicina Legale, e per la necessità di una più armonica trattazione di materie, la *Rivista* dovè abbandonare quelle parti di quest' ultima che colle prime non

avevano stretti rapporti, essa mantenne però sempre il suo programma della unione di queste colle discipline antropologiche, giuridiche, sociali.

Ma il valore della nostra *Rivista* e la riputazione che essa si è acquistata, possiamo dirlo senza peccar d' orgoglio, in tutto il mondo si deve sopratutto alle importantissime pubblicazioni che sino dai suoi primi anni e di poi ininterrottamente illustrarono le sue pagine, rappresentando o magnifiche scoperte di fatti nel campo sperimentale, o albori di nuove Scienze, o metodi nuovi di ricerca che hanno rivoluzionato il mondo scientifico e che hanno potentemente contribuito, portandovi nuovissima luce, al progresso della Scienza, restando in essa come pietre miliari incrollabili, come fatti classici e fondamentali, o come germi fecondi di nuove dottrine e di nuove applicazioni.

E qui, per non citare che le principali, basterà ricordare le classiche ricerche del Golgi sulla *Fine anatomia dei centri nervosi* coi suoi metodi nuovi che appunto videro la prima volta la luce nella nostra *Rivista*, gli studi clinici di Dario Maragliano sulle *Localizzazioni cerebrali*, e le ricerche sperimentali di Schiff, di Luciani, Tamburini, Seppilli, Bianchi, Belmondo sulle *Funzioni del cervello*, e le conseguenti applicazioni alla *Dottrina corticale dell' epilessia* e alla *Genesi delle allucinazioni*, e ai rapporti col *ricambio*, e le ricerche sperimentali sull' *Ipnotismo*, e gli studi di Lombroso sull' *Etiologia del delitto*, e quelli di Morselli sul *Suicidio* e sulle *Degenerazioni umane*, e le indagini sperimentali di Tamassia nei vari campi della Medicina legale, le scoperte di Selmi sulle *ptomaine* che hanno aperto nuovi orizzonti alla dottrina delle autointossicazioni, e le ricerche di Buccola sui *tempi di reazione*, che, con quelle successive di Tanzi e Guicciardi, di Tambroni e Algeri iniziarono in Italia la Psicologia sperimentale, e quelle di Tanzi e Riva sulla *Paranoja*, e quelle di Fano sulle *funzioni dei lobi ottici* e di Luciani sul *cervelletto*, dipoi il *metodo* di Marchi che ha fatto meravigliosamente progredire l' istologia del sistema nervoso, e le scoperte di Vassale sulle *tiroidi e paratiroidi* e le sue ricerche sulle *degenerazioni primarie*, e di Vassale e di Caselli sull' *ipofisi* e gli studi sulla *Patogenesi della acromegalia e i suoi rapporti col gigantismo*, e le ri-

cerche anatomiche di Pellizzi sulle *degenerazioni secondarie* e sulla *idiozia*, e le scoperte di Donaggio sul *reticolo endocellulare* e sui suoi metodi nuovi e fecondi per la citologia e per le degenerazioni nervose, e quelle del Ceni sugli *ifomiceti*, sulle *malformazioni dell' embrione* da intossicazioni *sperimentali* e sui *rapporti fra cervello ed organi sessuali* e le ricerche di Ferrari e Guicciardi sui *testi mentali* e quelle del Mingazzini e dei suoi allievi sui *tumori cerebrali* e sui *nuclei della base*, e gli studi del De Sanctis sugli *Infantilismi*, e tanti e tanti altri che sarebbe troppo lungo enumerare, formano un vero e perenne monumnento dell' operosità della Scienza Italiana e del contributo che la nostra *Rivista* e i centri di studio che in essa conversero l' opera propria vi hanno continuamente arrecato.

Così la *Rivista* ha mantenuto nobilmente il suo programma, ed ora rivolgendo lo sguardo al passato e pur anco al presente, essa può andar giustamente fiera ed orgogliosa dell' opera propria, augurando che questa non venga mai meno pel decoro della Scienza Italiana e per la nobile tradizione che essa ha rappresentato e rappresenta.

A. Tamburini.

L' Indice generale dei 35 anni della Rivista dal 1875 al 1909.

Sta per essere pubblicato l' Indice generale di 35 anni della Rivista, cioè dal suo inizio nel 1875 a tutto il 1909. Esso è opera accuratissima del compianto Dott. Cesare Trebbi, il quale dedicò alla gestione e alla direzione della Rivista per oltre un trentennio tutta la sua indefessa attività, lasciandole ora in eredità l' opera dei suoi ultimi anni, dedicata tutta a questo importante ed improbo lavoro di catalogare esattamente tutta la produzione scientifica apparsa nella Rivista dalla sua fondazione sino ad ora.

L' Indice è diviso in 3 parti

1.° per autori e materie

2.° per materie

3.° per autori.

Esso comprende non solo le Memorie originali, ma anche tutte le rassegne, le riviste e le bibliografie e persino le Notizie, Congressi ecc.

Si può affermare che in esso è riassunto tutto il movimento scientifico della Psichiatria, della Nevrologia e della Medicina legale, specialmente in rapporto alle alienazioni mentali, dell' ultimo venticinquennio del Secolo XIX e della prima decade del Secolo XX, non solo dell'Italia, in cui questo periodo rappresenta un notevole risveglio ed un meraviglioso progresso, ma anche di tutte le parti del mondo.

Esso formerà un volume di circa 500 pagine nel formato stesso della Rivista e sarà messo in vendita al prezzo di L. 10, prezzo che per gli attuali associati alla Rivista e per i Librai sarà ridotto a sole L. 7,50.

Uniamo la scheda di sottoscrizione per l' acquisto dell' Indice, che si prega di ritornare firmata alla Direzione il più sollecitamente possibile.

Manicomio di S. Clemente in Venezia
Direttore Dott. G. B. Colbachini

Il suicidio negli isterici

Dott. GIACINTO FORNACA

(**616**.85,2)

Nelle sale di « Pronto Soccorso » degli Ospedali di Roma quasi ogni giorno vengono trasportate delle persone che hanno tentato di uccidersi per le più svariate ragioni, con mezzi alle volte comuni, alle volte stranissimi, e che hanno fatto il tentativo ora seriamente producendosi lesioni gravi, ora in modo frivolo e leggero riuscendo solo a spaventare i parenti o gli amici: qualche volta il suicidio non è stato che minacciato, qualche altra semplicemente simulato.

Mentre prestavo servizio negli Ospedali di Roma, dopo avere soccorso quegli individui a seconda dei casi, ho voluto studiare via via il soggetto dal lato psichico e nevrologico, ne ho raccolto l'anamnesi con molta cura, ho interrogato i parenti dei malati, ed ho cercato di far discorrere questi ultimi più che potevo, specie circa l'atto commesso, per scoprirne la psicologia ed indagarne la causa o le cause.

In tal modo, durante un anno, ho raccolto 255 storie cliniche di individui che avevano cercato volontariamente la morte. Di questi, 62 presentavano stigmate isteriche più o meno marcate, ma bene evidenti e rilevabili. A costoro ho voluto rivolgere specialmente la mia attenzione, perchè è ancora oggi molto discusso se l'isterico tenta il suicidio, o, almeno, se lo tenta in modo serio, e su questo argomento, i pareri degli alienisti e dei nevrologi sono completamente discordi e spesso contrari.

Io non intendo già di riportare qui per intero le 62 storie cliniche dei miei pazienti, ma riassumerò volta per volta le più interessanti di esse, allorquando vorrò portare uno o più esempi di quanto verrò esponendo.

Gli isterici si suicidano o no?

Ecco, a tal quesito, come hanno risposto gli Autori.

In ordine cronologico, il primo che si è occupato del suicidio negli isterici è il Gioia [1] il quale, nel decennio 1827-1837, nelle provincie Lombarde, ha trovato il 6,5 % di isterici fra coloro che avevano tentato di togliersi la vita in modo serio.

Nel 1839 un anonimo, un certo B. [2], afferma che solo il 2,8 % dei suicidi sono affetti da isterismo.

Segue, ma assai più tardi, nel 1860, Morel [3], il quale nel suo Trattato narra di una giovane isterica che si gettò da una finestra molto alta allo scopo di uccidersi, perchè sgridata dalla madre.

Il Taverni [4], in un quinquennio, ha trovato che 15 isteriche hanno tentato il suicidio, e di queste, solo 4 sono morte.

Nel 1877 Taguet [5] e nel 1880 Tardieu [6] si occupano del suicidio degli isterici. Il primo afferma che questi malati tentano di uccidersi al solo scopo di mettersi in mostra o di vincere la resistenza che qualche volta vien fatta all' appagamento dei loro desideri; il secondo crede che il bisogno di mentire sia talmente forte negli isterici fino a spingerli a simulare un suicidio.

Huchard [7] nel 1883 parla del modo come gli isterici curano in ogni minimo particolare la preparazione del suicidio senza giungere assai spesso ad effettuarlo.

Nel medesimo anno Legrand du Saulle [8], pur ammettendo che qualche rara volta gli isterici si uccidono, confessa ch' egli non crede che tutti i tentativi che essi fanno sieno sinceri e vengano eseguiti col vero scopo di morire.

Pure nel 1883, Likaceff [9], parlando del suicidio in Russia, constata un grande numero di isterici fra gli individui che hanno attentato alla propria vita.

L'anno seguente Ritti [10], dopo uno studio accurato di molti casi, concludeva che era vero che l' isterico spesso cerca la morte per cause futili, ma che i suoi tentativi di suicidio, molto più frequentemente di quanto non si creda, sono serii e spogli da ogni teatralità.

Pitres [11] e Colin [12] nel 1890 affermano che le idee di suicidio nell' isteria, non sono simulate ma sincere, e che i tentativi di suicidio negli isterici, pur essendo il risultato di una risoluzione rapida e poco o nulla ponderata, non sono una grossolana commedia recitata allo scopo di impressionare. Colin nota per di più che, salvo in rari casi eccezionali, all' isterismo deve andare unita la degenerazione affinchè il tentativo di suicidio sia messo in esecuzione.

Tuke e Bucknill (citati dal Ball) nel 1890 descrivono il suicidio di una giovinetta inglese le cui tre sorelle, tutte isteriche, si erano date la morte l' una a breve distanza di tempo dall' altra. Nello stesso anno, Ball [13] così si esprime: « Presque toujours l' hystérie joue un rôle prépondérant chez les jeunes filles qui, pour les motifs, souvant les plus futiles, mettent fin à leurs jours ».

Nel 1892, Gilles de la Tourette [14] osserva invece che l' instabilità del carattere isterico raramente permette l' esecuzione dell' atto, ancorchè l' idea suicida sia prepotente nel malato.

Blocq [15], nell' anno successivo, e Janet [16] nel 1894, esprimono pareri differenti dall' autore precedente, e narrano diversi casi di suicidio seriamente tentato da alcuni individui affetti da isteria e capitati alla loro osservazione.

Nel 1897, Sollier [17], al contrario, rinviene negli isterici una enorme difficoltà nel passare dall' idea all' atto, difficoltà che generalmente impedisce che si diano la morte.

Pure nel 1897, Ranschburg [18] giunge alle identiche conclusioni: mentre Vigouroux [19] e Kurè [20] credono che molti suicidi siano compiuti da isterici e specialmente da isterici degenerati, raccogliendo così il concetto espresso qualche anno indietro dal Colin. Contemporaneamente Hughes [21] in due lavori tratta del suicidio e, dopo molte considerazioni generali d' indole morale, venendo a parlare dell' etiologia, afferma che l' isterismo ha uno dei primi posti nella patogenesi del suicidio e che gli isterici sono i malati che dànno alla morte volontaria il più grande contributo.

Hanviller [22] studia il suicidio dal lato sociale e crede che la perdita dell' equilibrio psichico che è la causa diretta dell' idea di suicidio sia comune ai normali ed ai malati, ma che il risultato finale, cioè l' atto suicida condotto a termine

sia proprio dei soli malati, specie quando l' infermità colpisce il sistema nervoso.

Nel 1900, Garnier e Cololian [23] considerano il suicidio come una manifestazione di una malattia mentale, e credono che gli individui affetti da psicosi isterica possano cercare seriamente la morte tale e quale come gli altri alienati.

Nel medesimo anno, Hungerford [24], nel suo studio sull' isterismo in relazione colla pazzia, sostiene che tutti gli atti violenti e tutti gli impulsi degli isterici sia contro sè stessi, sia contro gli altri, sono simili a quelli dei pazzi e spontanei e sinceri come quelli che commettono tali infermi.

Du Flocq e Voisin [25] nel 1901 narrano dello strano suicidio condotto a termine da un' infermiera, isterica e gravemente anemica, a mezzo dell' ingestione di una cultura di bacilli del tifo.

Pure nel 1901, Edel [26], descrivendo alcuni tentativi di suicidio fatti da isterici, fa notare come i mezzi adoperati da quei malati per togliersi la vita (strozzamento coi capelli di donna, con una corda fatta da brandelli della camicia e tirata in basso con una coscia, etc.) sieno strani e molto differenti dagli usuali mezzi adoperati comunemente.

Nel 1902, si occupano di questo argomento Gilles de la Tourette in unione con Gasne [27] e Viallon [28].

I primi due autori esprimono il concetto che uno di essi, il Gilles de la Tourette, aveva già espresso dieci anni innanzi, ossia che il suicidio negli isterici, ancorchè seriamente meditato, non è compiuto a causa della poca fermezza di carattere che tali malati possiedono.

Viallon divide in 3 classi o categorie gli isterici dal punto di vista del suicidio: alla prima appartengono gli isterici non alienati che per lo più minacciano solamente il suicidio o lo simulano, « mais qui peuvent aller jusq' à l' exécution si on pousse à bout ces malades, en les provoquant, ou en feignant de ne pas croire à leur désespoir ». Alla seconda categoria appartengono gli isterici deliranti che si uccidono a causa di allucinazioni terrifiche, o, più di rado, imperative. Nell' ultima categoria Viallon pone gli isterici alienati, o, meglio, degenerati, ed asserisce che « la pluspart des hystériques qui se donnent la mort, ou désirent mourir, doivent être rangés dans cette dernière classe ».

Sobolevsky [29] nel 1903 descrive un tentativo grossolano e ridicolo di suicidio fatto da un individuo sofferente di corea isterica (a tipo elettrico) dei muscoli addominali; e, nelle sue conclusioni afferma che il suicidio negli isterici non si riduce che a tentativi banali e frivoli attuati al solo scopo di impressionare l'ambiente che li circonda.

Nel medesimo anno, Kraepelin [30] riguarda il suicidio come una malattia mentale e lo crede possibile negli isterici pazzi: in Francia Gilbert Ballet [31] parla dei tentativi di suicidio negli isterici come di una manifestazione non assolutamente propria dell' isterismo, ma comune anche ai pazzi morali, agli squilibrati, ai degenerati; in Inghilterra, Parsons [32] considerando il suicidio dal punto di vista medico, manifesta l'opinione che esso si verifica per lo più in malati affetti da forme esaurienti a carico del sistema nervoso e talora negli isterici, nei quali però va sempre unita la pazzia morale.

Nel 1905, il russo Labedeff [33] sostiene che quegli isterici che cercano la morte con serietà sono dei suicidi-congeniti, ossia che la causa principale morbosa che in quei malati favorisce l' idea del suicidio è la degenerazione e la ereditarietà.

P. Courbon [34], nel 1907, pubblica un caso che egli ha studiato nel servizio del Dott. Pactet e che si riferisce ad un malato isterico il quale per più volte, in modo diverso e in condizioni differenti, ha tentato di uccidersi. Il Courbon ritiene che l'osservazione in parola sia importante perchè essa è la conferma dell' opinione che, allorquando il suicidio avviene nell' isterismo, per lo più a questa nevrosi è compagna la degenerazione mentale.

Riassumendo, alcuni autori sono d'opinione che gli isterici attentino alla propria esistenza solamente per burla, per impressionare chi li circonda, per ottenere ciò che desiderano, per richiamare su sè stessi l'attenzione altrui, etc. (Taverni, Taguet, Tardieu, Huchard, Legrand du Saulle, Gilles de la Tourette, Sollier, Ranschburg, Gasne, Sobolevsky); altri, invece, affermano che il suicidio è tentato dall' isterico coll' intenzione assoluta di morire e credono che l' isterico sia capace di cercare in modo serio la morte e, molto spesso, di uccidersi (Gioia, Morel, Likaceff, Ritti, Pitres, Colin, Tuke, Buknill, Ball, Blocq, Janet, Vigou-

roux, Kuré, Hugues, Hanviller, Garnier, Cololian, Hungerford, du Flocq, Voisin, Viallon). Infine, specialmente in questi ultimi tempi, molti sostengono che quando gli isterici fanno dei tentativi serii di togliersi la vita, quando questo desiderio è tanto potente nell' animo di tali malati da indurli ad uccidersi realmente, all' isteria vada compagna la degenerazione mentale, così come, per la prima volta, aveva pensato e scritto il Colin (Vigouroux, Kuré, Viallon, Kraepelin, Gilbert Ballet, R. W. Parsons, Labedeff, Courbon).

Non si può negare che l' isterico possiede una grande tendenza ed una straordinaria facilità a fissare le emozioni e che a queste emozioni subordina tutte le sue opere. Però è anche vero che nell' isterico, in generale, è una gran dose di espansività, quasi una esuberanza di espansività, una speciale capacità ad estrinsecare il proprio affanno per cui, se prende viva parte al dolore altrui, facilmente sa trovare nell' affetto dei suoi simili l' alleviamento al proprio dolore. Questo ci spiega il perchè tali infermi si possono mantenere in uno stato di equilibrio, che in verità è strano in individui soliti a cadere con facilità nell' esagerazione.

Ma non sempre è così: i fatti dimostrano che questa non è la regola assoluta, o, almeno, che anche questa regola ha parecchie eccezioni.

Il potere di critica di un isterico, in presenza di un « bel gesto », è sempre assai povero: quell' infermo, nel caso speciale del suicidio, non sa far altro che impressionarsi tristamente, e tale impressione e le riflessioni che ne scaturiscono sono anche più tristi, se del suicidio sono palesi le cause e se queste sono tragiche. Allora, con grande facilità, l' isterico si immedesima delle disgrazie altrui, con grande facilità si persuade che anch' egli è una vittima e si atteggia a vittima; in buona fede inventa una causa qualunque e finisce per credere fermamente alla sua invenzione: in ultimo la tendenza a porsi in bella vista, ad impressionare gli vengono in aiuto e gli dànno l' ultima spinta. È così che l' isterico imita fatalmente chi l' ha preceduto nella risoluzione di darsi la morte, specialmente se il mezzo usato è originale e strano o se può destare racapriccio o fare del chiasso.

Ecco perchè, in varii periodi, assistiamo a quattro, cinque, sei casi di suicidio, e anche più, in diversi giorni successivi; ecco perchè frequentemente il mezzo usato da quegli individui per togliersi la vita è identico per tutti; e perchè ognuno di essi attenta alla propria esistenza in quel dato ambiente, in circostanze quasi eguali di tempo e di luogo, per cause che si rassomigliano.

Quanti suicidi, così detti « per imitazione », non sono stati descritti!

Plutarco narra di un' epidemia di suicidio tra le fanciulle di Mileto che ogni giorno, per la durata di qualche settimana, si andarono ad impiccare nello stesso luogo.

Madama de Staël dice che Werther ha fatto uccidere più persone che non una bella donna.

A Parigi fu necessario murare una porta ove un invalido un giorno si era appiccato per impedire che venisse imitato il suo atto da troppe persone. Sempre a Parigi, un tempo si dovette impedire l' ingresso alla colonna Wendome perchè, durante una settimana, si precipitarono di là 11 individui.

Andral riferisce su venti casi di suicidio avvenuti in un reggimento scozzese dopo che un soldato si era tolto la vita per una causa banale.

Nella sua *Patologia interna*, Jaccoud narra questo fatto: un pilota di una nave Portoghese si gettò in mare per uccidersi; la sera dello stesso giorno si gettò in mare il cameriere di bordo, durante la notte dodici passeggeri li seguirono nelle acque senza una ragione palese o grave.

Altri casi di suicidio per contagio sono narrati da Lucas [35], da Despine [36,37], da Josèphe [38], da Pinel [39], da Durkheim [40], da Terrien [41], da Lannois [42]. Quest' ultimo autore narra di un esaltato russo che aveva persuaso altre 48 persone a farsi seppellire!

In quasi tutti gli individui di cui parlano gli autori citati, per poterne spiegare gli atti, bisogna ammettere una grande facilità a sentire la forza del contagio e bisogna pensare che il loro spirito di imitazione sia straordinariamente sviluppato e la loro psiche assai impressionabile.

Brierre de Boismont [43], che dà molta importanza all' istinto imitativo della genesi del suicidio, dice che, nei soggetti nervosi o nevropatici, nel momento psicologico che

immediatamente precede la violenza contro sè stessi, è di sicuro l' istinto di imitazione quello che li aiuta ad uscire dal dubbio che cercherebbe ostacolare la risoluzione finale.

Moreau de Tours [44] stabilisce che « le suicide contagieux ne se rencontre jamais que chez des individus fortement predisposés ».

Colin [45] crede che nel suicidio l' imitazione abbia una grande importanza, specialmente nei seggetti nervosi e negli isterici, individui sensibilissimi all' influenza proveniente da una seconda persona, alle azioni esteriori, disposti sempre a riprodurre ciò che vien fatto in loro presenza, o ciò che è stato loro raccontato, o che li ha impressionati in qualche modo.

Secondo Tatzel [46] i suicidi collettivi non possono avvenire che fra gli isterici.

Aubry [47] paragona il contagio che esiste nel suicidio a quello che egli ha riscontrato tra gli omicidi, così come riunisce nell' istessa categoria di degenerati e di nevropatici coloro che usano violenza contro sè e coloro che l' usano contro il proprio simile.

Qualche rara volta poi l' imitazione è ancora più semplice, più elementare, essa non è accompagnata nemmeno dalla riflessione: è un' imitazione vera e propria di cui non esiste una causa e la cui origine è del tutto oscura. Questo fatto si osserva, in particolar modo, succedere fra i bambini e negli adolescenti, specialmente se isterici.

Buckle [48] fra 5415 casi di suicidio ne ha osservati 33 in adolescenti nervosi o malaticci, al di sotto dei venti anni, per pura imitazione.

Terrien [49] e J. Moreau [50] credono che i fanciulli figli di suicidi, quando tentano anch' essi di uccidersi, compiono questo atto solo perchè l' han visto fare da altri, e con ciò verrebbero in parte giustificati e l' istantaneità della risoluzione e il mutismo della riflessione, e la futilità del motivo, e la tenacia estrema nel compimento dell' atto.

Fra i miei 62 isterici, diversi hanno tentato il suicidio « per imitazione » e due di essi sono morti.

— Il 15 Settembre 1906, Ida C. . . . , da Rimini, di anni 23, nubile, sarta, tenta uccidersi ingoiando dell' inchiostro perchè sgridata dalla madre.

Uno zio paterno ed un fratello della ragazza si sono suicidati.

L'Ida ha sempre avuto un carattere bisbetico, ha letto un numero grandissimo di romanzi sentimentali, di poesie amorose, ha poca voglia di lavorare. Obbiettivamente presenta diversi segni degenerativi antropologici a carico del cranio e della faccia, emianestesia ed emianalgesia nel lato destro, zone isterogene in corrispondenza dell'ovaia d' ambo i lati, accessi convulsivi a tipo isterico. Esce dall'Ospedale dopo 11 giorni (Osservazione XIV).

— Il 16 Settembre 1906, Maddalena A...., da Norcia, di anni 25, nubile, domestica, beve mezzo litro circa di inchiostro contenuto in un fiasco, per avere ricevuto un'osservazione dalla Signora presso la quale è a servizio.

Nulla nel gentilizio: cresciuta in un ambiente di malavita, fra continui spaventi, è assai impressionabile ed eccitabile. Soffre di convulsioni isteriche che la sorprendono ogni qualvolta ha qualche patema d'animo. Obbiettivamente presenta insufficienza mitralica, segni degenerativi a carico delle orecchie, dei denti, del sistema pilifero, facile esauribilità muscolare, abolizione dei reflessi mucosi, contegno fatuo, emotività esagerata. Esce dall'Ospedale dopo 20 giorni (Osservazione XV).

— Il 19 Settembre 1906, Angela M...., da Tivoli, di anni 15 nubile, stampatora, perchè multata dal padrone della tipografia ingoia in due riprese una discreta quantità di inchiostro da macchina rotativa.

Il padre alcoolizzato, ozioso, è stato due volte in carcere per furto, la madre è morta di cancro: due sorelle si sono uccise gettandosi dal muraglione del Pincio. L'Angela per quasi due mesi, tre anni or sono, è divenuta improvvisamente cieca ed è poi guarita senza cura « per grazia della Madonna »: è sempre stata irascibile e capricciosa. Muore il giorno dopo. (Osservazione XVIII).

— Il 21 Settembre 1906 Eleonora S...., da Roma, di anni 12, nubile, scolara, beve a scopo suicida poche gocce d'inchiostro perchè chiamata « pettegola » dal padre.

Questi è ammalato di nevrastenia; un fratello maggiore della bambina ha tentato due volte il suicidio. Essa è sempre stata assai irritabile, permalosa, desiderosa di essere lodata, ammirata, presuntuosa. Obbiettivamente presenta: assenza dei reflessi mucosi, ipoestesia ed ipoalgesia a manicotto degli avambracci. Mostra deficienza di critica, fatuità, facile emotività. Esce dall'ospedale la sera istessa (Osservazioue XIX).

— Il 22 Settembre 1906, Anna P...., da Sgurgola, di anni 30, nubile, domestica, all'annuncio che la madre si era uccisa gettandosi in un pozzo, beve il contenuto di una boccetta d' inchiostro. Ha di quando in quando convulsioni isteriche. Obbiettivamente presenta: riduzione del Visus a destra, discromatopsia a destra, una zona isterogena in corrispondenza della mammella sinistra, ipoestesia ed ipotermia nell'arto

superiore, a sinistra. È assai sentimentale: ora piange, ora ride convulsivamente, ha frequenti sussulti nervosi, è facile all'abbandono, grida che vuol morire, che oramai si trova in paradiso. Esce dall'ospedale dopo tre giorni. (Osservazione XX).

— Il 26 Novembre 1906 Costanzo L...., romano, ammogliato di anni 31, muratore, si reca al Cimitero sulla tomba materna e ingoia due pastiglie di sublimato corrosivo in seguito ad un litigio avuto colla moglie.

Il padre, bevitore, è morto di apoplessia: la madre era epilettica: un fratello è emiplegico. Sempre stato di carattere apprensivo, eccitabile. Obbiettivamente lascia rilevare varii segni degenerativi antropologici a carico del cranio, delle orecchie, del palato, delle dita dei piedi, iperestesia del cuoio capelluto, esauribilità muscolare marcata, restringimento del campo visivo; parla in modo ampolloso, dice che morrà, vuole dare « l'ultimo bacio » ai figli, tenta mordersi le mani. Esce dall'Ospedale dopo 6 giorni. (Osservazione XLIX)..

— Il 28 Novembre, Maria Re..., di anni 19, da Napoli, nubile, donna di casa, dopo avere quistionato colla madre, si reca al cimitero e, sulla tomba del padre, trangugia dieci pastiglie di sublimato.

Padre suicida con un colpo di rivoltella all'orecchio, madre isterica, soffre di convulsioni come la figlia, cresciuta bisbetica, volubile, civetta. Obbiettivamente presenta: emianestesia completa a sinistra. È pentita di quanto ha fatto, manifesta il desiderio di vivere, dice di volersi fare monaca o missionaria, di chiedere perdono « al mondo » di quanto ha fatto. Muore per nefrite acuta dopo 6 giorni. (Osservazione L.).

— Il 29 Novembre 1906 Filippo Ant...., di anni 34 da Girgenti, facchino, vedovo, si reca al cimitero, e, sulla tomba della moglie, trangugia due pastiglie di sublimato. Padre alcoolizzato, morto al Manicomio; madre morta di cancro ad una mammella; il paziente, figlio unico, è stato sempre nervoso, facilmente irritabile. Obbiettivamente si rileva ipoestesia in tutta la metà destra del corpo, anestesia ed analgesia completa nel piede sinistro, specie sul dorso. Grida che vuole morire per raggiungere in paradiso sua moglie, vuole « dare un esempio di quanto si debba amare la compagna della propria vita »: parla con enfasi, pare che declami; ha crisi di lagrime. All'indomani chiede con insistenza se i parenti della moglie sono venuti a conoscenza del suo atto, se sono venuti i suoi amici a chiedere sue notizie. Esce dopo quattro giorni. (Osservazione LI).

— Il primo Dicembre 1906 Virginia V...., di anni 17, nubile, da Roma, bagnina, addolorata per la morte del padre emiplegico già ricoverato nell'Ospedale di S. Spirito, va al Camposanto e tenta il suicidio con 5 pastiglie di sublimato.

La madre è isterica, soffre di attacchi convulsivi frequenti: una sorella

soffre pure di convulsioni isteriche; la Virginia è impressionabilissima, erotica, civetta, ha grande smania di comparire. Presenta all' esame obbiettivo varie stigmate degenerative; sono assenti i reflessi mucosi, indeboliti i cutanei, iperestesia dolorifica in ambedue le gambe e nei piedi. Nell' Ospedale ha lunghe crisi di pianto, getta grida, chiama ad alta voce il padre, ha scosse tonico-cloniche negli arti superiori. Esce dopo otto giorni. (Osservazione LV).

— Il 9 Dicembre 1906 Romolo di R...., di anni 26, calzolaio, di Roma, celibe, per un piccolo litigio avuto colla sorella si tira una revolverata in direzione del cuore, sotto le finestre di quella.

Padre bevitore, arteriosclerotico, madre epilettica, due fratelli epilettici, una sorella idiota. Il di R...., non ha mai avuto nulla degno di nota tranne una emotività esagerata ed una enorme impressionabilità. Obbiettivamente presenta: nel lato destro del corpo analgesia e ipoestesia, ridotto il senso muscolare, restringimento concentrico del campo visivo a destra. Invoca ad alta voce il nome della sorella e grida: « muoio per te! » e poi « sono morto! ». Nella convalescenza si informa circa l'impressione che ha fatto « in città e in famiglia » il suo gesto. Esce dall' Ospedale dopo 41 giorni (Osservazione XXXII).

— L'11 Dicembre 1906 Fillide Mo...., di anni 20 nubile, sarta, da Forlì, dopo avere questionato in famiglia, beve un bicchiere di una soluzione di sublimato corrosivo.

Padre alcoolizzato, madre emicranica: ha goduto sempre ottima salute fino ai 14 anni, epoca nella quale fu mestruata per la prima volta: in questo tempo ha cominciato a soffrire di crisi e di attacchi isterici che si sono fatti sempre più frequenti. Ha senso di bolo, facile esauribilità muscolare. Obbiettivamente presenta: zone isterogene alle ovaie, discromatopsia, ipoestesia generale, assenza del riflesso faringeo. Dice che è decisa a morire, che se è salvata ritenterà la prova, che ormai tutto è finito per lei, che essa è una martire etc. Esce dall'Ospedale dopo tre giorni (Osservazione XXXV).

— Il 12 Dicembre 1906 Maria G...., di anni 18, nubile, da Roma, sarta, venuta a questione col fratello, beve della liscivia a scopo suicida. Padre sano, madre epilettica, una sorella isterica grave è stata rinchiusa sei mesi nel Manicomio di Roma. L'inferma ha un carattere impressionabile, si commuove facilmente, legge continuamente romanzi d'appendice e storie d'amori. Obbiettivamente presenta: bolo isterico; una zona di ipoestesia nella regione ombelicale, un'altra nella regione anteriore di ambedue le coscie; ha un restringimento concentrico unilaterale del campo visivo; dice che è una povera derelitta, che è disgraziata, che non ha potuto trovare in famiglia l'affetto che ha sempre sognato; parla ampollosamente, con frasi da romanzo, narra con facilità le sue conquiste, si crede assai bella etc. Esce dall' Ospedale dopo otto giorni (Osservazione XXXVIII).

Di questi isterici, i primi cinque hanno tentato il suicidio usando il medesimo mezzo, un mezzo invero non tanto comune; uno di essi è anche morto; i tentativi di suicidio coll'inchiostro che ho osservato sono avvenuti nel breve spazio di tempo che va dal 15 Settembre al 22 Settembre. Di quegli individui due avevano un' età inferiore ai 20 anni.

Seguono quattro suicidi tentati tutti col medesimo mezzo, il sublimato corrosivo, e tutti nel medesimo luogo, al cimitero, presso una qualche tomba, in meno di una settimana. Anche di questi uno trova la morte.

Dal 9 al 12 dicembre tre persone cercano di uccidersi con mezzi diversi, ma per la stessa causa: dei litigi famigliari; è interessante fra essi il primo caso in cui il suicidio è tentato in modo molto serio, in circostanze di luogo e di tempo assai tragiche.

E' chiaro che gli individui appartenenti ai tre gruppi di cui sopra ho tenuto parola hanno agito « per imitazione », attratti dal « bel gesto » del primo di essi di ciascun gruppo. Questi o col mezzo strano e nel medesimo tempo facile a procurarsi, o colla scelta del luogo che in tutti gli animi risveglia una certa impressione dolorosa e mistica, o per una causa passionale, ha potuto facilmente trovare per imitatori dei deboli, dei malati come lui che attendevano forse un esempio da seguire e un compagno che mostrasse di nutrire i loro stessi sentimenti, d'aver l'animo agitato dalle medesime passioni.

Tatzel [51] chiama anche il suicidio « per imitazione » suicidio « per suggestione » e, con molta efficacia, raffigura l'atto che compiono questi malati a quello che provocano gli ipnotizzatori in teatro, quando, fissando la folla degli spettatori attirano verso di sè tutti gli infermi, tutti i deboli, tutti gli psicopatici che hanno davanti.

Molto spesso il suicidio negli isterici è dovuto ad una « idea fissa ».

« L'idee fixe est à la base d'un grand nombre d'accidents hystériques, et, dans ces cas, elle en commande le plus souvent la modalité » dice Raymond [52]. Per P. Janet [53] la maggior parte degli atti commessi dagli isterici sono legati ad idee fisse qualche volta palesi, qualche altra semi-coscienti o semi-subcoscienti, provocate da uno stato emotivo che, alla sua volta,

trova la sua origine in una sensazione attuale, o in una idea, o in un ricordo. Della stessa opinione è anche il Guinon [54].

Non di rado l' idea fissa diventa un vero e proprio impulso al suicidio. Sollier [55] narra di tentativi di suicidio in isterici per un' idea fissa; Marcé [56] descrive degli « impulsi irresistibili » che, secondo lui, sono una specie di idee fisse, e durante i quali avverrebbe il suicidio negli isterici.

Raymond e Janet [57] dicono che « une des impulsions les plus fréquentes et des plus inexplicables c' est l' impulsion au suicide ». Questi due Autori, nel capitolo delle impulsioni, a fianco dell' omicidio, della dipsomania, della cleptomania, dell' erotismo, collocano anche il suicidio e narrano di quattro casi di suicidio per impulso o per idea fissa in isteriche da loro osservati.

Il primo caso riguarda una giovine isterica di 22 anni con grave impulso all' omicidio ed al suicidio; nel secondo è descritto l' impulso suicida di una ragazza di 14 anni e mezzo con attacchi convulsivi isterici; nel terzo si parla di una bambina isterica di soli otto anni, figlia di un' alienata, che non fa che pensare alla morte; il quarto caso riguarda l' impulso suicida di una giovane di 20 anni che si getta da una finestra per un rimprovero materno: l' inferma aveva presentato disturbi a carico della cenestesi, irritabilità, alterata nutrizione ecc.

Nicolan [58] parla di un individuo isterico, che giunto all' età di 52 anni è preso da tanta paura di morire che si sente spinto ogni giorno più a darsi spontaneamente la morte.

Tra i 18 casi del Fournier [59] ne esistono due di isterici malati di sifilide, che, persa ogni speranza di guarigione, sono presi dall' idea ossessiva di uccidersi.

Marandon de Montyel [60] pubblica delle osservazioni in cui degli isterici si uccidono perchè invasi dall' idea ossessiva del suicidio. Però questo autore fa anche notare come qualche volta l' individuo manifesti solo l' idea senza tradurla in atto.

In sette casi io ho potuto osservare tentativi di suicidio in isterici dominati dall'ossessione di darsi la morte. (Osservazioni V, XI, XVII, XXV, XXVIII, LVI, LIX). Due di questi meritano di essere narrati (Osservazioni V e XXVIII).

— Il 9 Giugno 1906 Giuseppe C..., di anni 32, da Gallipoli, impiegato, ammogliato con figli, si tira un colpo di revolver in direzione del cuore: la palla si ferma nei muscoli paravertebrali dopo avere attraversato il polmone sinistro nel lobo superiore. Si fa l' estrazione del proiettile: l' infermo esce dopo 33 giorni dall' Ospedale.

Il padre era assai nervoso ed è morto di polmonite; la madre è morta di emorragia cerebrale; una sorella è vivente e soffre di convulsioni isteriche; un fratello vivente è semi-imbecille. Il paziente è di carattere difficile, permaloso, impressionabilissimo, assai suscettibile, di umore variabile. A tredici anni ha tentato di suicidarsi bevendo della liscivia perche sgridato dal padre. A 18 anni impressionato per avere contratta la sifilide, ripetè il tentativo ingoiando due pastiglie di sublimato corrosivo. Ha sempre sofferto d' insonnia e di disturbi gastro-intestinali che si accentuavano ogni volta che si inquietava per qualche cosa. Si è ammogliato a 29 anni e dalla moglie ha avuto due figli viventi ed in buona salute. Circa un anno fa per avere risposto male ad un suo superiore d' ufficio, è stato sospeso per una settimana dal servizio. Questo fatto lo ha reso per più mesi taciturno, triste e più irritabile del tempo passato: da quasi otto mesi poi non faceva che pensare al disonore che gli era derivato da quella punizione e continuamente ne parlava, passava quasi tutte le notti insonni, piangeva per il danno morale che era piombato sui suoi figli innocenti, si disperava pensando d' aver macchiato il buon nome suo e della sua famiglia. I consigli, i tentativi amorevoli della moglie e degli amici per distrarlo dalle sue idee e per convincerlo che il suo modo di pensare e di vedere erano sbagliati, non facevano che irritarlo di più. Negli ultimi tempi più volte aveva manifestato l' idea di « lavare col suo sangue il disonore della punizione e del danno da essa derivante » e perciò era stato sorvegliato dai parenti con molta cura. Ma un giorno all' ufficio, impadronitosi della rivoltella di un suo compagno, riuscì finalmente a mettere in esecuzione il suo disegno.

All' esame obbiettivo, praticato dopo 11 giorni di degenza nell' Ospedale, si rileva: denutrizione generale notevole, varii caratteri degenerativi antropologici a carico del cranio a della faccia, sindactilia del quarto e quinto dito dei piedi. Reflessi tendinei esagerati, mucosi aboliti; notevole diminuzione della sensibilità tattile e di quella dolorifica in tutta la metà destra del corpo, senso muscolare diminuito a destra, restringimento notevole del campo visivo a destra; scosse tonico-cloniche negli arti inferiori.

Si duole di non esser morto; spera che sopraggiunga qualche complicazione a carico della ferita, prosegue a dire che egli è il disonore dei suoi figli, che questi lo malediranno, che la punizione inflittagli è il suo « marchio d' infamia ». Parla con enfasi, sorride mestamente, piange.

All' uscita, tranne un lieve miglioramento della iperestesia, non si ha nulla di differente all' esame obbiettivo. Dissimula alla meglio la sua idea ossessiva. Interrogato, risponde che guarderà col lavoro di « redimersi », ma si commuove facilmente e mostra di essere poco convinto di quello che dice.

— Il 12 Settembre 1906 Elisabetta Co..., di anni 35, da Roma, vedova, donna di casa, si getta da una finestra della sua abitazione posta al secondo piano nella strada. Riporta frattura della volta del cranio e commozione cerebrale. Esce dall' Ospedale dopo 63 giorni.

Padre morto di paralisi progressiva nel Manicomio di Roma; madre morta di tabe dopo una lunga degenza fra le croniche nell' Ospedale dei Pellegrini. Due fratelli sono morti di male epilettico. L' inferma, fin da piccina, ha avuto un carattere irascibile, impetuoso; cresciuta bisbetica, volubile è sempre stata la « croce » di una sua zia materna, presso la quale è stata allevata, e che fornisce queste notizie. Non ha mai sofferto malattie degne di nota. Col comparire delle mestruazioni, a tredici anni, è stata colta da attacchi di convulsioni a tipo isterico, prima leggieri, poi più forti e più frequenti, quindi fortissimi, tanto che fu dovuta internare nell' Ospedale di S. Giovanni ove rimase quattro mesi. Uscì assai migliorata dal male che l' assaliva solo in modo leggero all' epoca mestruale, e ristabilita in salute. Condotta a vedere suo padre nel Manicomio, rimase assai impressionata per quella visita, passò più notti insonni, poi cominciò a lagnarsi di dolore nel braccio destro, e, in capo a tre mesi fu colta da emiplegia dell' arto superiore destro, con contrattura. Dal Prof. Sciamanna la lesione fu diagnosticata per isterica e l' inferma venne sottoposta a parecchie cure il cui risultato però non fu molto lusinghiero. Dopo sei mesi la contrattura quasi spontaneamente cominciò a diminuire e l' emiplegia dell' arto superiore destro divenne prima un' emiparesi e sparì poi del tutto dopo altri 60 giorni circa. L' inferma, intanto, era divenuta più volubile e più irascibile del tempo passato; non aveva voglia di lavorare in casa, non pensava che a farsi abiti belli con i quali poter comparire durante le frequenti passeggiate. A 18 anni si fidanzò con un giovane col quale ebbe frequenti litigi pel suo carattere e per la sua volubilità, specialmente nei periodi mestruali, durante i quali spesso aveva anche crisi convulsive più o meno gravi. Stanco per tutto ciò, dopo quasi due anni, il fidanzato ritirò la parola data: l' Elisabetta pensò allora di morire e non riuscì a mettere in esecuzione il suo disegno solo perchè sorvegliata continuamente dalla zia. Però, dopo circa un mese, riammalò di emiparesi dell' arto superiore destro, di cui guarì in capo ad una cinquantina di giorni. A 25 anni andò a nozze: non ebbe figli, nè restò mai incinta. Le convulsioni diminuirono d' intensità e di frequenza, ma non la lasciarono mai del tutto: l' Elisabetta amava assai il marito, che però tormentava di continuo

e coi suoi scatti impulsivi e colla sua enorme gelosia. Nell' inverno del 1904 il marito, dopo una gita in bicicletta, ammalò di polmonite e morì; la paziente rimase assai accasciata pel dolore e fortemente impressionata; divenne cupa, taciturna, triste; le convulsioni però non aumentarono nè di frequenza nè di intensità, e si mantennero costanti all' epoca mestruale. Erano passati quasi sei mesi dalla morte del marito, quando l' Elisabetta cominciò a parlare colla zia di « rimorsi » che le sopravvenivano allorchè pensava alla malattia del consorte. Essa diceva che se questi fosse stato da lei assistito con più cura forse non sarebbe morto e che quindi essa era colpevole di averlo ucciso. Queste idee vaghe e pallide dapprima, si fecero più tardi più nette e più insistenti e la paziente incominciò a non dormire più alla notte ed a rimanere al giorno perplessa e pensierosa. Contemporaneamente, narra la zia, le mestruazioni si fecero assai scarse e le crisi convulsive divennero leggere e cessarono del tutto sei mesi avanti il tentativo di suicidio. Invece l' idea del « rimorso » e di « colpa » divenne più insistente e continua. La Elisabetta per qualche tempo andò ogni giorno sulla tomba del marito « per espiare il suo fallo »; poi iniziò una serie di preghiere « per chiedere perdono a Dio ». In ultimo l'idea di non aver bene curato il marito si unì strettamente a quella di raggiungerlo nella tomba, specialmente nei giorni in cui era mestruata e durante i quali un tempo aveva più forti le convulsioni. Eludendo la sorveglianza della zia, riuscì finalmente a mettere in esecuzione il suo disegno.

All' esame obbiettivo, dopo 25 giorni (spariti tutti i fenomeni della commozione cerebrale), si nota: ipocinesia ed ipotonia nei muscoli dell' arto superiore destro, e, in grado minore, dell' arto inferiore destro. Reflessi tendinei pigri, più a destra; reflessi mucosi aboliti. Anestesia, analgesia, ipotermia a manicotto nell' arto superiore destro ed anestesia ed ipoalgesia nell' arto inferiore destro. Senso muscolare abolito.

All' uscita dall' Ospedale il reperto dell' esame obbiettivo è identico.

L' inferma si duole di non esser morta, domanda con insistenza se il suo atto l' avrà « redenta agli occhi del mondo », se tutti sono ora convinti che ella ha fatto quello che poteva per salvare il marito dalla morte. Quantunque più pallida, permane ancora l' idea ossessiva di non aver interamente compiuto il proprio dovere. Però l' ammalata assicura che « soffrirà in silenzio », ma non cercherà più di uccidersi.

Ho voluto riassumere queste due storie cliniche poichè in esse è assai chiara e la genesi dell' idea ossessiva e quella dell' impulso al suicidio.

L' individuo della prima osservazione isterico, anzi isterico-degenerato, sifilitico, aveva tentato già il suicidio altre due

volte in tenera età. Il trauma psichico della sospensione dal l' ufficio, trovando un terreno favorevolissimo, con facilità ha potuto originare quello stato d' animo speciale di melanconia e di ansia che è il principio di un' ossessione. Questa finalmente è scoppiata per intero e non ha subito alcuna modificazione dal ragionamento e dalle riflessioni, carattere questo fondamentale di un' idea fissa, carattere che la fa paragonare a quei bisogni istintivi di rubare, di uccidere, di incendiare, di cui sono state fatte altrettante monomanie.

L' idea ossessiva, a questo punto, ha sviluppato un dualismo nell'animo di quell' isterico: da un lato essa ha messo più salde radici ed è così divenuta la preoccupazione costante ed ha paralizzato tutta l' attività intellettuale del soggetto, dall' altro lato questi ha cominciato a pensare al modo con cui avrebbe potuto nettarsi di quello che egli chiamava « marchio d' infamia ». La morte col suo ignoto, l' idea della calma e della tranquillità postume sono stati i mezzi che la sua mente esaltata ha saputo escogitare e per qualche tempo accarezzare quasi con compiacenza, senza paura affatto. L'idea di darsi la morte da allora in poi è sorta molto vicino a quella dell' onta della punizione subita, anzi le due idee sono andate di poi unite come causa ed effetto, senza che il loro nesso apparisse mai illogico od assurdo alla mente dell' isterico il quale, alla prima occasione, ha compiuto il suo proponimento.

Nella seconda osservazione, l' inferma era un' isterica nata, che fin da giovinetta soffriva di attacchi convulsivi caratteristici, e che, per un'emozione aveva sofferto anche una paralisi con contrattura, ripetutasi dopo qualche tempo per un matrimonio mancato. Il matrimonio sterile non ha avuto influenza alcuna sulla neuro-psicosi. La morte del marito, invece, ha agito come trauma psichico di molta entità, ed è riuscito anche a modificare l' attacco d' isteria, poichè l'idea ossessiva di aver curato poco il consorte defunto, in un primo tempo, e quella di raggiungerlo nella tomba espiando il proprio fallo, in un secondo tempo, sono apparse con maggior frequenza e con maggiore intensità in quei periodi durante i quali nel passato l' inferma aveva più forti le sue crisi, cioè nei periodi mestruali. Le idee ossessive, dunque, in questo caso sono sorte, direi quasi, come equivalenti degli attacchi convulsivi, che esse infatti hanno rimpiazzato.

In queste due osservazioni è interessante poter seguire tutto lo svolgersi dell' impulso al suicidio che viene ad essere l' effetto di un' altra idea ossessiva colla quale ha in comune l' origine; nelle altre mie osservazioni che ho citato, l' idea ossessiva, invece, era rappresentata proprio dall' impulso al suicidio e quegli isterici da lungo tempo non sognavano e non parlavano che di morire.

Altro fatto degno di nota è che in tutti questi individui l' impulso al suicidio era cosciente: essi sapevano di pensare al suicidio, e sapevano che un giorno o l' altro sarebbero riusciti ad uccidersi. È interessante infine rilevare come l' isterico con impulso al suicidio, non abbia coscienza dell' assurdità della sua idea fissa, coscienza che, al contrario, si trova per lo più esistere piena e ferma in altro genere di malati.

Le Osservazioni IX, XIII, XXII, XXXI, LIII, si riferiscono ad isterici che hanno tentato il suicidio nell' identico modo e per le medesime ragioni per cui cercano di uccidersi gli alienati melanconici.

Nella letteratura ho trovato due soli accenni a questo fatto importante. Il primo è di Marcè [61] il quale, nel suo Trattato, descrive un delirio melanconico « generale » ed un delirio melanconico « parziale »: egli dice che il secondo è più frequente del primo, ed è il più diffuso, il più ignorato, ed asserisce che si trova con facilità fra gli individui nervosi e fra gli isterici.

Nel 1895, Marcell Lanterbach [62] fa la storia di una famiglia in cui tre persone si erano suicidate con mezzi varii: uno era un bevitore, uno isterico, l'altro un pazzo morale. A quasi tre anni di distanza da questo, un ultimo superstite, isterico, diviene melanconico, e si uccide.

Io ho potuto constatare che esistono veramente degli isterici il cui umore è per lo più triste; sono dei taciturni che si possono scambiare talora per melanconici. Or bene, si comprende facilmente come, in individui siffatti, il desiderio della morte possa insorgere da un istante all' altro, in presenza di uno stato doloroso qualsiasi, di fronte al più piccolo contrasto. È pur vero che tali isterici-depressi conducono per lo più a compimento la loro risoluzione con fermezza: infatti fra quelli

da me studiati, tre hanno tentato di uccidersi in modo veramente serio, ed uno è riuscito a morire.

Acccanto a questi isterici che attentano alla propria esistenza perchè nella vita, nell' ambiente che li circonda, non sanno e non possono trovare un conforto sufficiente od un sollievo efficace, quale esigerebbe l'animo loro triste e melanconico, esistono altri individui, pure essi isterici, che si uccidono pel disgusto di trovarsi al mondo, per quello che comunemente si chiama « *taedium vitae* ».

Io ne ho osservati e studiati sei casi (Osservazioni VII, XXX, XXXVI, XL, LII, LVII). Laupts [63] ne parla solo incidentalmente quando dice che coloro i quali cercano la morte per scoraggiamento senza motivo o sono dei maniaci-depressivi in cui la fase melanconica è ignorata, e non si appalesa, oppure degli isterici.

Osservando la questione soltanto superficialmente, apparisce strano che un isterico, che è quasi sempre un egoista, si dia la morte per la noia di vivere: il « *taedium vitae* » negli isterici non dovrebbe essere vero altro che a parole.

Però, studiando più a lungo quei soggetti ed interrogandoli minutamente circa la causa del loro atto, se ne viene a scoprire la psicologia.

Io ho constatato che negli isterici la stanchezza dell' esistenza insorge spesso quando il loro stato fisico è alterato. Questa alterazione può derivare da una malattia intercorrente, può essere solo immaginaria o in rapporto coll' isteria medesima; ciò poco importa: succede quì un fatto simile a quello che l'Angiolella [64] ha constatato in altri ammalati. L'isterico si disgusta della vita quando la anoressia, la nausea, il vomito, la stitichezza lo tormentano quotidianamente, quando si sente debole, fiacco, incapace di muoversi, quando ha parestesie, dolori in qualche parte del corpo, dispnea, quando è affetto da un male organico, quando è convinto di essere seriamente ammalato.

Però, altre volte, il « *taedium vitae* » è un semplice scoraggiamento: l' isterico che vuol essere tenuto in considerazione, che vuol essere amato, adulato, trovandosi nella vita; a contatto degli altri uomini, diventa un disilluso. La sua delicatezza morbosa per gli shochs esterni gli procura più dispiaceri

che piacere, piu dolori che dolcezze. Per effetto della sua grande sensibilità le idee ed i sentimenti dell' isterico sono sempre in equilibrio instabile; i conflitti degli interessi e delle passioni sono troppo tumultuosi per lui, sono troppo violenti per il suo organismo così delicato: l' isterico in tali condizioni combatte un poco, o non combatte affatto e finisce per soccombere. Morselli [65,66] dice che quando un malato di quel genere s'accorge di essere inutile, quando si sente destinato ad essere vinto, si dà la morte. Ed infatti avviene così: anch' io ho constatato che il suicidio pel « *taedium vitae* » è soventi nell'isterico una resa, una capitolazione.

Bisogna, infine, distinguere il suicidio per « *taedium vitae* » da quello per « *indifferentia vitae* » così come intende Ferrari [67], ossia per deficienza di istinto di conservazione. Fra i miei 62 isterici-suicidi, nessuno ha attentato alla propria esistenza per « *indifferentia vitae* »; in quasi tutti invece ho trovato normale l' istinto della conservazione.

Tanto in quegli isterici che si uccidono dominati da un idea melanconica, quanto in questi di cui ora ho parlato e che attentano alla propria vita per un senso di amarezza o di disgusto, l' umore è triste, l' aspetto esterno è quello di un individuo depresso.

Quasi in contrapposizione a costoro, io ho riscontrato alcuni isterici-suicidi durante una fase di eccitamento, di esaltazione, di ipomania.

Le osservazioni VI, XXIX, XLVII, LX, si riferiscono ad isterici nei quali era facile l' insorgere di un intenso stato emozionale che si manifestava col malumore, l' ira, la collera, l' angoscia. Trovandosi in tali condizioni psichiche, quegli individui cadevano in veri e proprii stati confusionali, durante i quali perdevano la cognizione dell' ambiente e della loro situazione, uniformando i loro atti allo stato psichico che attraversavano.

È interessante considerare come tali infermi di poi commentano le azioni che hanno commesso.

Dopo qualche ora che si trovano nell' Ospedale, in genere, avviene come un risveglio: questi soggetti si guardano attorno, si sforzano a riconoscere il luogo ove sono, si lagnano per lo più di confusione o di dolore al capo, hanno le idee molto

confuse, confusi i ricordi. Un po' più tardi quasi sempre succede una lunga crisi di pianto, dopo la quale, a meno che la lesione che l'infermo si è prodotta non sia molto grave, avviene il risveglio completo: l' isterico allora ricorda l'origine dei suoi guai, la ragione della sua inquietezza, ricorda d' aver gridato, qualche volta sa anche ripetere molte delle parole che ha pronunciato al principio della sua collera, ma ad un tratto si arresta. E si esprime allora così: « A questo punto mi è calato come un velo innanzi agli occhi », oppure: « non ho visto più nulla », oppure: « ho sentito di non essere più io ». Una mia malata (Osservazione LX), diceva: « mi sono sentita strappare il cervello come da una mano di ferro, ne ho avvertito il freddo e l' impressione delle dita ». Tutto ciò che è stato commesso dall' infermo dopo questi momenti, in genere, non è da essi ricordato, si ha una vera lacuna della memoria per quel che riguarda la risoluzione di uccidersi e il tentativo di suicidio effettuato: qualcuno dice: « forse sarà così », i più asseriscono di non rammentare affatto quel che è successo, tutti sono dolenti e pentiti dell' atto commesso.

Io sono convinto, che questo periodo che attraversano gli infermi di cui finora ho parlato, sia molto simile, per non dire addirittura eguale, a quello che attraversano alcuni omicidi; infatti anche costoro descrivono quello stato colle parole che ho citato, anche costoro commettono un atto impulsivo, che più tardi asseriscono di non ricordare affatto. Per me questo stato rappresenta un altro punto di contatto fra chi commette un atto impulsivo contro sè stesso e chi lo commette contro il proprio simile: però non ne ho trovato accenno nella letteratura; neppure Aubry [68], che riunisce in una stessa categoria suicidi e omicidi, ne parla.

Fra gli isterici capitati alla mia osservazione, parecchi ve ne sono che hanno tentato il suicidio o si sono uccisi sotto l' impressione di un' offesa che ha leso il loro decoro o che ha intaccato il loro orgoglio. Bisogna distinguere costoro in due gruppi. Ad un primo gruppo appartengono quegli isterici che attentano alla propria esistenza per un risentimento di orgoglio personale; al secondo gruppo appartengono quelli che colla loro morte sono convinti di salvare anche il decoro di tutta la loro famiglia.

Accade molto frequentemente che l' isterico sia ritenuto come bugiardo da chi lo circonda; spesso non è creduto, anzi qualche volta è anche deriso circa le sofferenze che accusa, o mal giudicato in tutte le sue manifestazioni. Orbene, in queste condizioni, l' infermo con grande facilità si irrita e cerca di esagerare i sintomi del suo male e si produce delle lesioni, purchè esse sieno palesi ed impressionino chi lo canzona e lo deride, chi lo ritiene un menzognero, chi non lo stima abbastanza. Un infermo da me studiato (Osservazione XII) ha tentato il suicidio perchè chiamato « bugiardo » dalla sorella; l' isterico della Osservazione III e quello della Osservazione XLIV hanno cercato di morire perchè « in famiglia non erano considerati più del cane o del gatto »; il soggetto dell' Osservazione XLII e quello della Osservazione LXII hanno attentato alla propria vita in modo molto serio perchè accusavano disturbi generali e dolori in varie parti del corpo e non erano creduti e spesso venivano anche canzonati dai parenti e dai medici, che in tal modo speravano di distrarli e di guarirli.

Il suicidio è tentato altresì dall' isterico quando, oltre il decoro personale, è offeso anche quello dei parenti. L' onore della famiglia colpito, non rappresenta infatti un' ottima occasione per immolarsi allo scopo di vendicarlo, impressionando nel medesimo tempo tutti quelli che stanno attorno? L' ingiuria che intacca il buon nome della famiglia, cui l' isterico appartiene, non è risentita da questi mille volte più intensamente che non dagli altri componenti la famiglia stessa? Cercando di uccidersi, l' isterico o si atteggia ad eroe, a vendicatore, a martire (Osservazione XVI, XXXIII, LVIII), o vuol dare ai parenti, che disprezza e chiama infingardi, un esempio del « come si debba sentire il decoro della propria famiglia », « come non si possa sopravvivere quando il proprio nome è stato oltraggiato » (Osservazione XXVII, XXXVII).

Apparisce chiaro che, tanto nel primo come nel secondo caso, sono la grande impressionabilità e la tendenza ad esagerare ogni atto i sentimenti che spingono tali infermi a cercare la morte.

Nella mia raccolta ho anche due casi di isterici che hanno tentato di togliersi la vita per « far dispetto » ad una data persona e che hanno condotto il tentativo molto seriamente.

perchè il dispetto riuscisse più completo! Sono due bellissimi casi di « Negativismo isterico »: i soggetti, pur di fare il contrario di quanto era loro consigliato dalle persone odiate, sono giunti fino a tentare di uccidersi, ribellandosi ad ogni influenza esterna.

Nella letteratura non ho trovato che una sola descrizione di suicidio in isterici per negativismo. Essa è dell' olandese Van Linden [69] e riguarda una ragazza di 16 anni, figlia di isterica grave, che si uccise gettandosi da un balcone nella pubblica via perchè sapeva di far dispetto ad un suo fratello il quale, in una disputa, alla sorella che minacciava di uccidersi, aveva detto: « Fa pure, ma in modo che la gente non veda! »

Ecco le mie due osservazioni:

— Il 12 Luglio 1906 Anna Ca..., di anni 19, da Roma, nubile, sarta, tenta di uccidersi gettandosi nel Tevere.

Padre morto suicida, madre ricoverata nell'Ospedale della Trinità dei Pellegrini per emiplegia, da oltre 6 anni; la ragazza e stata sempre anemica, denutrita, irritabilissima, puntigliosa. La notte fa sempre sogni spaventosi e si sveglia spesso di soprassalto gettando grida. È innamorata di uno studente di liceo, « un signorino », come dice la zia con cui la ragazza convive, che non può sposarla per la differenza di condizione sociale.

Obbiettivamente si nota: scadente nutrizione generale; ghiandole ingorgate al collo e agli inguini. Ipoestesia ed ipoalgesia nelle dita delle mani fino all'articolazione metacarpo-falangea. Vivaci i riflessi rotulei; faringeo abolito. Parla strisciando le parole, impuntandosi di tanto in tanto, soffermandosi spesso a ripigliare fiato. Racconta con molti particolari la storia della sua vita che chiama « infelice » e del suo amore che definisce « passione disgraziata ». Interrogata a lungo, confessa la ragione del tentativo di suicidio. Un giorno, essa dice, col mio fidanzato siamo andati a passeggio fino alla « Morgue » e insieme ci siamo fermati a guardare dei cadaveri che colà erano esposti. Uno fra gli altri, quello di una donna annegata nel Tevere, ci produsse più ribrezzo di tutti: il fidanzato mi disse: « ecco una morte spaventosa: se la facesse qualcuno che mi appartiene, ora che ho visto quel cadavere, sento che ne conserverei l'impressione e il raccapriccio per tutta la vita! » Abbandonata più tardi dal fidanzato, in preda al più grande sconforto, l'Anna, riandando col pensiero al tempo felice trascorso con lui, aveva ricordato quel giorno e quelle parole, e si era gettata nel Tevere, in un punto lontano dall'abitato, risoluta a morire, « per divenire come quella donna che aveva vista » perchè il suo ricordo non si cancellasse più dalla mente dell'innamorato infedele! (Osservazione X).

— Il 13 Maggio 1907, Girolama L...., di anni 31, da Aquila, prostituta, tenta di uccidersi tagliandosi la gola con un rasoio. Esce dall'ospedale dopo 21 giorni.

Figlia di ignoti, fu allevata da una contadina. A 19 anni fu violentata da un giovane: ne riportò un grande spavento e da allora cominciò a soffrire di attacchi convulsivi che si ripetevano specialmente quando la donna subiva nuovi traumi psichici. A 21 anni si unì maritalmente con un operaio, che dopo qualche tempo, ritornando a casa ubbriaco, prese a percuoterla ferocemente e brutalmente, senza ragione. Stanca delle busse, fuggì e andò a Roma, ove per vivere, si diede alla prostituzione. È stata contagiata di sifilide; due volte è stata ferita di coltello, continuamente ha ricevuto percosse e minaccie dai suoi svariati amanti o protettori.

Obbiettivamente presenta: numerosi gangli ingorgati all'inguine, alla nuca, ghiandole epitrocleari grosse come un cece in ambo i lati. Lieve tonsillite e faringite. Voce rauca, sgradevole. Sull'avambraccio sinistro un tatuaggio raffigurante un cuore trafitto da un pugnale con sotto le sue iniziali: G. L. Ipotonia del facciale a destra, ipoestesia in tutta la metà sinistra del corpo, ristretto il campo visivo, reflessi tendinei vivaci; abolito il faringeo. Attacchi convulsivi isterici durante la degenza ospitaliera.

Interrogata circa l'atto commesso, ha una crisi di pianto e di singhiozzi, quindi fa questo racconto: Da quasi sei mesi era « mantenuta » da un giovane e buono manovale, il quale però fu costretto ad abbandonarla andando egli a nozze. La Girolama per questa ragione fece più volte delle scene clamorose all'amante, il quale, sia per acquietarla, sia perchè non avvenissero delle altre pubblicità, più volte le rinnovò promesse di denaro e di affetto; ma la donna non era contenta: voleva che il manovale non sposasse. Questi, seccato, le fece intendere che non avrebbe più voluto aver relazione con lei a nessun patto, e in un momento d' ira le disse: « fa quel che vuoi, va dove ti pare, parti, ucciditi, basta che ti levi davanti ai miei occhi e che non mi fai fare brutte figure colla famiglia mia e con quella della mia sposa ». Il giorno delle nozze la Girolama avvilita, impressionata pensò di far dispetto all'antico amante, di amareggiargli quella giornata, di menomarlo nel buon concetto di tutti: andò allora proprio sotto le finestre della sposa, e, dopo una scenata violenta, si colpì più volte ripetutamente alla gola con il rasoio.

È contenta dell'atto commesso perchè dice che l'amante deve esserne rimasto impressionato e assai addolorato, e soggiunge: « lui che si vergognava tanto di tutti, chissà quanta rabbia ha provato quel giorno nel pensare che tanta gente conosceva ormai il suo passato e i suoi segreti! » (Osservazione LIV).

Ho voluto riportare qui per intero queste due osservazioni perchè se è vero che assai frequentemente negli isterici si incontra un negativismo ostinato e protratto a lungo, bisogna anche confessare che raramente esso giunge al punto di spingere il soggetto fino al suicidio. Per lo più i negativisti isterici divengono per qualche tempo muti o rifiutano il cibo per uno o due giorni, oppure fanno dei piccoli dispetti a qualcuno od operano tutto al contrario di ciò che si dice loro; difficilmente prendono la risoluzione di sacrificare la propria esistenza ad un capriccio; il compiacimento d'aver procacciato un dispiacere ad un altro, in genere, è troppo poca cosa per l'isterico che è sempre un egoista e che è portato dal suo carattere più a simulare che ad agire, più a fare impressione colle parole che coi fatti.

Ho osservato come fra i cosidetti « suicidi a due », si incontrino pochi isterici: infatti fra i 255 suicidi che ho studiato in un anno, ho trovato 8 coppie suicide e fra queste solo una in cui un individuo, dei due, era un isterico vero.

Si tratta (Osservazione I) di due fidanzati che tentano il suicidio perchè non hanno i mezzi per sposare. Il maschio è un isterico degenerato, denutrito, malaticcio, irritabilissimo, prepotente; la femmina è una scioccherella di animo mite, proclive alla rassegnazione ed all' ubbidienza. Lui in un momento di sconforto, forse in un periodo di malinconia, pensa a morire e convince a seguirlo nella morte la fidanzata che non oppone alcuna resistenza. Il tentativo è stato platonico.

Più che di una « coppia amica », in questo caso, credo si possa parlare di una « coppia maestro e discepolo », così come l'intendono De Sanctis e Vespa [70], poichè è chiaro che dei miei due soggetti, uno agiva da incube e l' altro da succube.

Secondo la classifica di Arnaud [71], invece, quello da me narrato sarebbe un caso di « follia imposta » (tipo Lasègue-Falret).

Ad ogni modo, come già ho detto, è raro il suicidio di una coppia di isterici, ed ha ragione il Proal [72] che nel suicidio a due in amore, l' isterico, quando vi è, è sempre il primo, quello che fa la proposta, quello che cerca di convincere il compagno a compiere il bel gesto.

Per molto tempo è stata opinione di tutti, anche dei profani, che la maggior parte dei suicidi così detti « per amore » fossero tentati dagli isterici, universalmente ritenuti per erotici e per sensuali. L'erotismo, per parecchi anni è stato sinonimo di Isteria e nell' isterico tutti vedevano un passionale ed un erotico, senza fare una distinzione più delicata e più precisa fra l' erotismo vero e la vanità, la civetteria, la smania di comparire, la preoccupazione di sè stessi, caratteri principali dei soggetti isterici.

I moderni invece, e tra essi sopratutti Moreau de Tours [73], hanno dimostrato che la dottrina dell' erotismo degli isterici, formulata in modo così assoluto, era priva di fondamento.

Ormai è provato che moltissimi isterici hanno la più grande avversione pei rapporti sessuali; è provato che coll' anestesia degli altri organi è quasi sempre unita un' anestesia dei genitali che rende i malati completamente frigidi; ormai tutti sanno che in questi infermi l' erotismo è per lo più una manifestazione platonica che si basa più sull' immaginazione che sui sensi, più sulle parole che sui fatti. L' eccitamento sessuale, nel vero senso della parola, si può riscontrare, si riscontra qualche volta, ma più come eccezione che come regola: secondo Sollier [74], come la frigidità sessuale è legata all' anestesia, così la sensualità sarebbe in rapporto con una iperestesia dei genitali e si riscontrerebbe più raramente negli isterici per la ragione che in essi è più facile riscontrare delle anestesie che delle iperestesie.

Stando così le cose, si comprende subito come il suicidio per amore sia assai raro fra gli isterici, o per lo meno, come questi malati, quando vogliono sacrificare la propria esistenza ad un affetto, lo facciano per impressionare chi li circonda, per farsi ammirare, per farsi compassionare. Infatti assistiamo a tentativi platonici di suicidio, vediamo che tali infermi due, tre, quattro giorni avanti di far finta di uccidersi, scrivono un grande numero di lettere, vanno comunicando il loro segreto anche a chi non lo vuol sapere. Questi isterici simulano per lo più il suicidio: ingoiano la pasticca di clorato di potassio in luogo di quella di sublimato corrosivo (Osservazione IV), bevono una soluzione di sale comune asserendo di aver bevuto dell' ammoniaca (Osservazione XXI), si producono

delle scalfitture ai polsi con dei pezzettini di vetro (Osservazione XLI), dicono d' aver ingoiato 6 pastiglie di sublimato quando ne hanno trangugiato appena mezza (Osservazione XLV); quando si vedono circondati da molte persone tentano colpirsi al petto con un temperino non arrotato ed a punta smussa (Osservazione XLVIII).

Io ho potuto studiare ben 11 casi di questo genere di suicidio: tutti i soggetti hanno tentato di uccidersi per burla, alcuni hanno solo fatto finta, la loro degenza ospitaliera non ha superato mai i tre giorni, eccetto che in un caso, e, non per la gravità delle lesioni che il malato si era prodotto, ma perchè era stato colto da attacchi convulsivi violenti e ripetuti.

Tutti questi isterici suicidi o pseudo-suicidi « per amore », appena trasportati all' Ospedale dicono di essere pentiti dell' atto commesso, supplicano il medico a far presto, chiedono di essere salvati (Osservazione XXIV), si informano con insistenza se si trovano in « pericolo imminente di vita » (Osservazione II), o domandano se possono stare tranquilli o se possono ancora « morire per complicazioni della lesione » (Osservazione XXIII); qualcuno, dopo un attacco di convulsioni, appena tornato in sè, confessa il trucco e vuole andare a casa qualche ora dopo (Osservazioni XXVI e XXXIX), qualche altro ride di ciò che ha fatto (Osservazione XLVI).

Il suicidio « per amore » non è dunque mai tentato seriamente dagli isterici: questi, quando dicono di voler morire, lo dicono per far paura ai parenti, agli amici, all' innamorata; riguardo al mezzo scelgono subito quello che produce più chiasso e che è più innocuo; la morte è raggiunta molto di rado e quasi sempre per un caso fortuito.

Solamente sette suicidi ho avuto occasione di soccorrere fra i militari, e di questi tre erano isterici. Il numero è assai piccolo, ma certamente il contingente di suicidi che dà l' esercito deve essere di molto maggiore: bisogna pensare che solo in via eccezionale e per ragioni di comodità e di urgenza, i militari sono trasportati negli Ospedali civili e che perciò alla mia osservazione ne sono capitati così pochi.

Di quei tre che ho studiato, uno apparteneva alle Guardie di Finanza (Osservazione XXXV), gli altri due ai Carabinieri (Osservazioni VIII e XLIII), particolare questo interessante

perchè i soldati appartenenti a quei Corpi sono sottoposti ad una disciplina più rigida e ad un servizio più gravoso.

Molto giustamente osserva il Morselli [75] che il soldato, per potere far bene il suo servizio, bisogna che si eserciti a non far caso della propria persona, che si obblighi ad una abnegazione continua, e che, quando tenta di por fine ai suoi giorni, è spinto a questo passo da un carattere intollerante o da qualche malattia.

La vita militare, tanto penosa e gravosa per i normali, lo diventa assai più per l' isterico-soldato. Sotto l' influenza della sua predisposizione, nelle condizioni le più contrarie al suo temperamento, sotto una disciplina che smussa le angolosità del suo carattere, l' isterico che presta il servizio militare, attenta alla propria vita per la minima contrarietà, per aver ricevuto un' osservazione, per il rifiuto di un permesso, per un accesso di gelosia, per imitazione.

Infine voglio fare un' accenno al tentativo di suicidio compiuto da un isterico grave, in preda a vivaci allucinazioni mistiche e con un delirio religioso. Questo infermo voleva morire « per dare un esempio », perchè « aveva inteso la voce di Dio », per « scontare i peccati altrui » etc. (Osservazione LXI).

In questo caso però si trattava più di una psicosi che di una nevrosi e si può parlare con maggiore proprietà di tentativo di suicidio in un alienato che in un isterico.

Esaminati e così raggruppati secondo la causa che li ha spinti a cercare la morte, i 62 isterici-suicidi che sono stati l' oggetto del mio studio, esprimo brevemente il concetto che mi sono formato su questo argomento.

Forse con troppa facilità si attribuiscono agli isterici tutte le manifestazioni più bizzarre, contradditorie, altrimenti inesplicabili; tuttavia non si può negare che tali malati possiedono un carattere siffatto ed una psiche conformata in modo da costituire un ottimo bersaglio per tutte le sensazioni piacevoli o spiacevoli che avvengono nell' ambiente in cui vivono.

Gli isterici, in genere, sono schiavi di tutti gli avvenimenti esteriori ai quali essi prestano un' attenzione continua, incessante per quanto superficiale; si impressionano per un

nonnulla, sono suggestionabili in sommo grado, estremamente sensibili. È vero che di solito questi stati prodotti dal mondo esteriore difficilmente perdurano a lungo e permangono così come sono sorti senza mutare, ma è anche innegabile che qualche volta essi possono impadronirsi di qualche sensazione e che per un dato periodo di tempo possono essere dominati da un' idea meno fuggevole e meno mutabile.

Si dice che essi mancano di volontà. Ma questa è una esagerazione: nell' isterico si può parlare di deficienza di volontà, non già di mancanza assoluta: chè, anzi, questi malati sono capaci di spiegare un' energia sorprendente quando vogliono raggiungere uno scopo che sta loro a cuore.

Coloro che affermano che gli isterici non si uccidono per la difficoltà che incontrano nel tradurre in atto la loro decisione, non hanno certamente osservato un gran numero di questi malati, o si sono fermati solo a quelli che hanno compiuto tentativi grossolani, trascurando molti altri che seriamente attentano alla propria esistenza.

Del resto il Ball [76] così si esprime: « il ne faut pas oublier que, pour simuler le suicide, il faut être déjà sur la pente d' une état morbide qui peut conduire à des tentatives plus sérieuses et qui seront suivies d' effet. Ce n' est là, pour ainsi dire, que le premier anneau de la chaîne ».

Non è la paura di farsi del male, non è la paura della morte che trattiene l' isterico che ha deciso di uccidersi. Infatti può bene avere il coraggio di tentare il suicidio chi, in altre occasioni, è stato visto introdursi carboni ardenti nell' ano o nella vulva, o tagliuzzarsi la lingua, o cavarsi un occhio! (Oppenheim [77]).

Non è l' amore per i congiunti il sentimento che impedisce all' isterico di por fine ai suoi giorni, poichè egli è solo espansivo a parole, è indifferente per le sofferenze altrui, non sente alcun dovere all' infuori di quello che lo interessa da vicino, è, in una parola, un egoista.

Io ho osservato che, nella grande maggioranza dei casi, l' isterico tenta il suicidio per le medesime ragioni per cui cerca di morire il così detto normale. Durkheim [78] nel suo studio di Sociologia, esprime un concetto identico quando dice che il suicidio sta fra quegli atti che i pazzi hanno in comune colle persone sane.

Però l' isterico si discosta da queste in qualche punto: nel suo animo malato ogni sensazione è esagerata, ogni piccolo dispiacere gli procaccia un dolore infinito, ogni contrarietà un disgusto enorme dell' ambiente e del mondo per cui il desiderio della morte si affaccia in lui più forte, più prepotente, più rapido. Così vediamo una piccola causa comune divenire una seria causa di suicidio per l' isterico, il quale per questa ragione e pel suo speciale carattere non sta a discutere, non valuta il pro e il contro, decide di morire, e, per lo più, tenta subito di uccidersi.

Questa mancanza di premeditazione, che allontana gli isterici dai normali, li avvicina invece agli alienati, nei quali l' Angiolella [79] ha notato una straordinaria rapidità di tradurre in atto il pensiero suicida senza criticarlo affatto o con enorme deficienza di critica.

L' isterico, al contrario, lo vediamo fare dei lunghi preparativi e tentare la morte in modo frivolo quando la causa per cui egli vorrebbe uccidersi è l' amore, un sentimento che poco possiede. In tal caso il proprio egoismo, la sua vanità, il desiderio di comparire, di far colpo sugli altri, hanno il sopravvento: l' isterico ragiona, ed allora fa di tutto per non uccidersi, pur mostrando di voler morire.

Forse in rapporto con la poca premeditazione, in genere il tentativo di suicidio è fatto dagli isterici coi mezzi più comuni, più semplici, quelli che sono più facili a procurarsi; fanno eccezione quei casi di suicidio per imitazione nei quali parecchi malati si servono di quel dato mezzo solo perchè altri prima di loro l' hanno adoperato, sovente nelle identiche condizioni di tempo e di luogo, qualche volta per la medesima causa; fanno eccezione anche gli isterici suicidi per amore, dei quali il desiderio della morte è vero solo a parole.

La circostanza se il suicidio abbia potuto essere effettuato, o si sia ridotto ad un puro tentativo imperfettamente riuscito, ha solo un importanza relativa, e certo non si può per questo fatto giudicare circa la serietà o meno dell' intenzione del suicida. Piuttosto importa rivolgere l' attenzione al modo come è stata cercata la morte, al mezzo adoperato. Non si può tacciare di simulazione o dire che ha ingannato un isterico che si è sparato un colpo di rivoltella nella regione del cuore, o quello che si è gettato da un secondo piano nella via, o quel-

l' altro che ha ingoiato una diecina di pastiglie di sublimato corrosivo, pel solo fatto che non sono morti! Bisogna pensare che in tali casi spesso sopraggiungono circostanze speciali e-stranee affatto alla volontà del soggetto: che colpa infatti può avere questi se, ad esempio, una costola ha deviato la palla del suo revolver, o se un filo di ferro teso attraverso la strada o il cortile gli ha attutito la caduta, o se nelle pastiglie che ha trangugiato vi era più cloruro di sodio che bicloruro di mercurio, o se è stato soccorso a tempo ed efficacemente?

È ormai dimostrato che, in generale, i suicidi sono dei degenerati, sia per l' associazione frequente di malattie mentali e suicidio, sia per l' ereditarietà della tendenza, sia per le alterazioni anatomiche ed anatomo-patologiche trovate nei cadaveri dei suicidi.

Secondo quello che ho potuto osservare, gli isterici che si uccidono sono isterici-degenerati: infatti i miei 62 malati erano quasi tutti predisposti da una grave labe ereditaria, molti dei loro antenati si erano dati spontaneamente la morte, la maggior parte di essi presentavano l' associazione di parecchi segni degenerativi.

Per Farguharson [80] il suicidio e la dipsomania tendono ad essere trasmessi inalterati; Bancraft [81] dice che i suicidi sono tali « per tradizione ». Certo che nei suicidi isterici da me studiati l' ereditarietà morbosa omonima e l' ereditarietà dell' atto non sono quasi mai mancate.

Per tutte queste ragioni sono anch' io venuto nella convinzione che la degenerazione mentale abbia una grande importanza nel determinare il suicidio negli isterici, fatto questi che, come ho ricordato, il Colin per primo aveva osservato e notato molti anni fa.

Legrand du Saulle sostiene che il trauma fisico del tentativo di suicidio, unito allo shock psichico che colpisce l' individuo prima o dopo il tentativo medesimo, hanno qualche volta una importanza grande per sviluppare un' isteria latente

Ora è vero che un trauma può rendere manifesta una sindrome isterica specialmente, come dice il Seppilli [82], quando agisce più sullo spirito che sul corpo del malato, è vero anche che un grave shock psichico può condurre ad una immediata psicosi o rendere più grave una neuropsicosi, come Marguliès [83] afferma, ma mi sembra che non si possa perciò

accettare come generale la teoria che l' isterismo nei suicidi sia effetto e non causa del suicidio medesimo.

Infatti nei miei 62 isterici certamente i sintomi della nevrosi preesistevano al tentativo di suicidio: le stigmate avevano un carattere fisso e costante, i disturbi motori affliggevano quei malati da lunga pezza, le alterazioni della sensibilità e le sensoriali erano diffuse e bene rilevabili, tipiche, fatti questi che secondo Grasset [84], Crocq [85], Arndt [86], Bechterew [87], Paulovsky [88], Courtney [89], differenziano l' isteria volgare da quella traumatica.

Per tutto ciò che finora ho esposto, credo di poter giungere alle seguenti conclusioni:

I. -- Gli isterici sono capaci di tentare in modo serio il suicidio, allo scopo di veramente togliersi la vita.

II. — Le ragioni che spingono al suicidio un isterico, di solito, sono le stesse per cui cercano di morire i suicidi comuni.

III. — Difficilmente gli isterici premeditano a lungo il suicidio.

IV. — La degenerazione e l'ereditarietà morbosa omonima si riscontrano molto spesso tra gli isterici suicidi.

V. — La maggior parte degli isterici che tentano il suicidio in modo molto serio, e quelli che riescono ad uccidersi sono degli isterici degenerati.

Venezia, Novembre 1908.

BIBLIOGRAFIA.

1. — Gioia. Nota dei suicidi avvenuti nelle provincie Lombarde dal 1827 al 1837. *Ann. Univers. di Econ. Pubbl. e Statistica* 1828 Vol. XVII° pag. 68.

2. — B. Cenni statistici sul suicidio, con alcune considerazioni e lo esame di questioni che vi si riferiscono. *Ann. Univers. di Econ. Pubbl. e Statistica* 1839 Vol. LIX pag. 421.

3. — Morel. *Traité des maladies mentales* 1860 pag 674.

4. — Taverni. Del suicidio, massime in Italia nel quinquennio 1866-1870. Roma 1873.

5. — Taguet. *Annales médico-psychologiques* 1877 mai, pag. 346.

6. — Tardieu. *Étude médico-légale sur la folie*, 1880, pag. 176.

7. — Huchard. *Traité des névroses*, 1883, pag. 961.

8. — Legrand du Saulle. *Les histériques*, 1883, pag. 303.

9. — Likaceff. *Riass. nell' Arch. di Psich.*, IV, 1883.
10. — Ritti. Suicide. *Dictionaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1884, XIII, pag. 313.
11. — Pitres. Du suicide des hystériques. *Bulletin médical*, 10 sept. 1890. id. *Leçons sur l'hystërie et l'hypnotisme*, 1891, tomo II, pag. 53.
12. — Colin. *Essai sur l' état mental des hystériques*, 1890, pag. 200.
13. — Ball. *Leçons sur les maladies mentales*. Deuxième édition. Paris, 1890, pag. 644.
14. — Gilles de la Tourette. *Traité de l'Hystérie*. 1892.
15. — P. Blocq. L'état mentale dans l' hystérie. *Rev. générale: Gaz des hôp.* 25 nov. 1893.
16. — P. Janet. Les stigmates mentaux et les accidents mentaux de l' hystérie. *2. vol. de la Bibliotéque Charcot-Debove*. Paris 1893-1894.
17. — Sollier. Genèse et nature de l' hystérie. 1897, Tome I, pag. 470.
18. — Ranschburg. Studien über das normale und hysterische Bewustein. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XV, fasc. 2 e 3 1897.
19. — Vigouroux. Du suicide chez les aliénés. *Revue de Psychiatrie* N. 12 1897.
20. — Kurê. Ueber Selbstmord und Selbstmord-versuch bei Geisteskranken. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XVII, N. 3.
21. — Hughes. Suicide. *Alienist and Neurologist*. October 1907, N. 4. id. Salvage of Suicide. *Alienist and Neurologist*, vol. XIX, N. I, 1898.
22. — Hanviller. Du suicide. Thèse de Paris 1899.
23. — Paul Garnier et Cololian. Séméiologie et traitement des idées de suicide. *Gaz des hôpitaux N. 118*, pag. 1287, 1900.
24. — Hungerford. Hysteria and its relation to insanity. *Journal of mental Science* 1900, vol. XLVI, N. 192.
25. — Du Flocq et Voisin. *Arch. génér. de Méd.*, 1901.
26. — Edel. Ueber bemerkenswerthe Selbstbeschädigungsversuche. *Centralblatt für Nerveinheilkünde und Psychiatrie* 1901, N. 2.
27. — Gilles de la Tourrette et Gasne. L' Hystérie. *Traité de Médicine de Brouardel et Gilbert*, 1902, tome X, pag. 304.
28. — Viallon. Suicide et Folie. *Annales médico-psycologiques* 1902, Tome II, pag. 397.
29. — Sobolevsky. Un cas rare de convulsions hystériques avec suicide. *Questions russes de Médicine neuro psichique.* 1903, fasc. 4., p. 567-582.
30. — Kraepelin. *Lehrburch der Psychiatrie* 1903, I, p. 375.
31. — Gilbert Ballet. Traité de Pathologie mentale, Paris 1903.
32. — R. W. Parsons. Suicide: its consideration from a medical stand point. *Med. News* 1903, 10 juin.
33. — Labedeff. *Conference des médicins de la Clinique Psychiatrique de Saint-Pétersbourg: Séance* du 23-XI-05.
34. — P. Courbon. Hystérie et suicide. *Revue de Psychiatrie*, 1907, N. 1, pag. 17 e segg.
35. — Lucas. De l'imitation contagieuse, Paris, 1883.
36. — Despine. De la contagion morale, Paris 1870.
37. — id. De l' imitation, Paris, 1871.
38. — Josèphe, Histoire de la guerre des Juifs contre les Romains. III, 26.

39. — Pinel. Citato da Durkheim.
40. — Durkheim. Le Suicide. Etudes de Sociologie. Paris 1897.
41. — Terrien. Hystérie infantile en Vendée. *Archives de Neurologie*, N. 22, 1897.
42. — Lannois. Les emmurés de Tiraspol. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, N. 5, 1897.
43. — Brierre de Boismont. Du suicide et de la folie suicide. Paris 1865.
44. — P. Moreau de Tours. De la contagion du suicide. Paris 1875, pag. 42.
45. — Colin. Loco citato.
46. — Tatzel. Hystérie und Suggestion. *Zeitschrift für Hypnotismus und Psychoterapie* 1898, vol. VII, fasc. V.
47. — Aubry. Contagion de meurtre. Paris 1888.
48. — Buckle. Citato da Terrien.
49. — Terrien. Loco citato.
50. — J. Moreau. Du suicide chez les enfants. *Thèse de Paris* 1906, N. 271.
51. — Tatzel. Loco citato.
52. — Raymond. Névroses et Psycho-névroses. Paris, 1907.
53. — P. Janet. Loco citato.
54. — Guinon. Les agents provocateurs de l' hystérie. Paris 1899.
55. — Sollier. Loco citato.
56. — Marcel. Traité pratique des maladies mentales. Paris 1862.
57. — Raymond et Janet. Névroses et Idées fixes. Paris 1898, vol. II.
58. — Nicolan. Thanatophobie et Suicide. *Ann. médico-psychologiques* 1892, N. 2, mars-avril.
59. — A. Fournier. Le suicide dans la syphilis. Acadèmie de méd. *Presse medicale* 1903, N. 40, pag. 381.
60. — Marandon de Montyel. Du passage à l' acte dans l' obsession impulsive au suicide. *Gaz des Hôpitaux an. 77*, N. 31, pag. 295-298, 1904.
61. — Marcé. Loco citato.
62. — Marcell Lanterbach. *Wiener med. Press.* 1895, N. 46, pag. 1749.
63. — Laupts. Un enquête sur le suicide. *Ann. médico-psychol.* I. V. 1897.
64. — Angiolella. Tendenze suicide negli alienati. *Riv. Sper. di Freniatria*, vol. XXVI, 1900, pag. 336-633.
65. — Morselli. Il suicidio. 1879.
66. — id. Le leggi statistiche del suicidio, 1885.
67. — G. C. Ferrari. Le malattie dell' istinto di conservazione. Milano 1892.
68. — Aubry. Loco citato.
69. — Van Linden. Een geval van Hysterie. *Nederlandsch Tjidschrift voor Geneeskunde*, 1898.
70. — De Sanctis e Vespa. *Rivista quindicinale di Psichiatria, Psicologia, Neuropatologia*, N. 1. fasc. 18, 1898.
71. — F. L. Arnaud. La folie à deux. Les diverses formes cliniques. *Ann. méd.-psych.*, LI année, N. 3, 1893.
2. — Proal. Le double suicide en amour. *Archives d' Antrhopologie criminelle*, N. 7, 1897.
73. — Moreau (de Tours). Citato da Ball., pag. 642.
74. — Sollier. Loco citato, vol. I.

75. — Morselli. Loci citati.
76. — Ball. Loco citato, pag. 644.
77. — Oppenheim. Trattato delle malattie nervose (Trad. it.), vol. II.
78. — Durkheim. Loco citato.
79. — Angiolella. Loco citato.
80. — Farquharson. Heredity in relation to mental disease. *Journal of mental science* 1898, 2 fasc.
81. — Bancraft. *American Journal of Insanity* oct. 1898.
82. — Seppilli. Nevrosi traumatiche. Reggio-Emilia, 1891.
83. — Marguliès. Uber hysterische Psychosen nach Trauma: *Prager med. Wochenschr.* 1907 N. 31, N. 32.
84. — Grasset. Citato da Crocq.
85. — Crocq. (fils) Les nevroses traumatiques. Paris Société d' Editions Scientifiques 1896.
86. — Arndt. Zur differential Diagnose der traumatischen Neurosen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. IX. N. 5, ü. 6 1897.
87. — Bechterew - Nach einige Worte über objective merkmale der Hyperästhesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen - *Neurologischen Centralblatt* 1900 n. 9.
88. — Paulovsky. De l' Hystérie traumatique. Société des Médicins marins de Sébastopol: supplements médicaux en *Recueil maritime* pag. 45-47 juilet 1907.
89. — Courteney Y. W.. *Boston medical and Surgical Journal* vol. CLVIII n. 11 pag. 341, 1908.

Manicomio Provinciale di Bergamo
diretto dal Dott. Scipione Marzocchi

Della viscosità del sangue negli alienati

Ricerche Cliniche del Dott. ALBERTO ZILOCCHI

(132.1)

La fisiologia, intenta alla ricerca delle proprietà biofisiche e biochimiche dell' organismo nostro, ha rivolto in questi ultimi anni anche l' attenzione alla viscosità del sangue o attrito interno molecolare. La clinica, anche dai nuovi studî in proposito, volle trarre applicazioni empiriche per l' esame obbiettivo dell' ammalato.

Le indagini de' vari autori, che della viscosità si sono occupati, non hanno portato ancora a conclusioni sicure e concordi, specie sull' importanza fisiologica che ad essa spetta, nel complesso lavoro che si svolge nell' interno del sangue. Le osservazioni de' vari autori concordano solo nell' ammettere, come è anche affermato dal Luciani, che la viscosità del sangue sia dovuta al contenuto di sostanze colloidi (proteiche).

Volendo aggiungere qualche nozione in argomento diremo, che, per l' Albanese, la viscosità avrebbe importanza, perchè impedirebbe l' eccessiva penetrazione e infiltrazione dei sali nell' interno degli elementi dei tessuti. E ancora per l' Albanese i sali che, come si sa, hanno tanta importanza sul potere osmotico, avrebbero anche influenza sulla maggiore o minore viscosità [1].

1 Luciani. Fisiologia. V. I.

Anche il Bottazzi si è occupato dell' argomento, giungendo però a conclusioni che non concordano con quelle dell' Albanese. E cioè:

1.ª Che il contenuto salino dell' organismo, in confronto al contenuto proteico, ha pochissimo valore nel determinare il grado di viscosità.

2.ª Che coll' aumentare della temperatura nelle soluzioni di materie colloidi, il coefficiente di viscosità diminuisce di una quantità proporzionalmente superiore a quella di cui diminuisce il coefficiente di viscosità dell' acqua distillata e forse anche di soluzioni saline.

3.ª Che alla isosmoticità non fa riscontro una isoviscosità dei liquidi dell' organismo, ciò che si spiega col vario loro contenuto proteico.

In altre conclusioni poi afferma che il sangue defibrinato, ha una maggiore viscosità del siero e stabilisce confronti tra la viscosità dei corpi proteici [1].

Altri osservatori si sono occupati del problema della viscosità: riporto in succinto alcune conclusioni.

L' Hirsch e Beek dell' Istituto chimico di Vienna, dimostrato che la pressione sanguigna non è solo in rapporto colle alterazioni anatomiche dei vasi, ma anche colla resistenza interna della corrente sanguigna, coll' attrito, cioè, del sangue nella parete dei vasi, hanno studiato la viscosità nella nefrite, concludendo che la ipertrofia cardiaca, in tal morbo, è dovuta appunto alla viscosità.

In altro studio, gli A. affermano e dimostrano che la natura del liquido e la temperatura hanno influenza sulla minore o maggiore viscosità e che questa è dovuta, non solo agli elementi corpuscolati del sangue, ma anche al siero. I suddetti autori hanno anche stabilito il valore medio di viscosità per l' uomo, che sarebbe, al p. sp. di 1045 a 1055 e alla temperatura di 38.ª, uguale a 5.1, i valori riportati all' acqua uguale ad uno.

Gli A. stessi più tardi ritornano a studiare le nefropatie, giungendo a conclusioni però diverse dalle antecedenti. E, cioè, che nelle nefropatie, nel maggior numero dei casi, non poterono constatare aumento di viscosità, che la viscosità diminuita, che si rinviene in molti casi, trova la spiegazione nello

1 F. Bottazzi. Chimica fisiologica. Vol. I e II. 1899.

stato idroemico. E da ultimo che la ipertrofia cardiaca nella nefrite, dipende, non da aumentata viscosità, ma invece da irritazione diretta del muscolo cardiaco.

Mayer, propende a ritenere che le misure della viscosità permettano una valutazione, in certo modo quantitativa, delle variazioni interne dei liquidi dell' organismo. L' A. istituisce delle esperienze con tali liquidi, sottoponendoli all' azione del calore, dei sali neutri, degli acidi, alcalini ecc. Sotto l' azione del calore, non solo la viscosità aumenta, ma cresce pure collo stesso grado di calore, agente per lungo tempo. Come pure la viscosità è influenzata fortemente dalla concentrazione molecolare del liquido in esame.

I Dott. Borelli e Datta, in uno studio sulla viscosità in varie malattie, specie in quelle a composizione del sangue facilmente mutabile (nefrite acuta e cronica, tifo addominale, polmonite, erisipela ecc.), hanno constatato che, tranne nelle nefriti, il grado di viscosità segue il crescere o diminuire degli albuminoidi. Parve agli A. la viscosità di dubbia utilità pratica.

Il Dott. Hess, fissato che il computo del sangue è strettamente legato alla sua « fluidità » o viscosità, e richiamata la enorme importanza che sono venute ad assumere le sostanze colloidi nella chimica biologica, riferisce di un nuovo apparecchio per le ricerche della viscosità.

Il Dott. Hess fissa il valore medio, nei sani, e alla temperatura di 17 gradi, a 4.3. Chiude ricordando i numerosi problemi la cui soluzione, secondo l' A., è resa possibile dalla introduzione in Medicina della determinazione viscosimetrica.

Prescindendo dal punto di vista emodinamico, per cui la importanza della viscosità non può essere messa in dubbio, la determinazione dell' attrito interno molecolare può essere un mezzo di ricerca prezioso nelle manifestazioni morbose, legate alle sostanze colloidi, nella determinazione di speciali forme morbose (edemi), e forse può il grado di viscosità del sangue costituire un equivalente specifico di una speciale alterazione morbosa.

In Psichiatria lo studio della viscosità del sangue, non fu coltivato. Il Galdi, nella rivista sintetica sulle alterazioni del sangue, in rapporto alle malattie mentali, ne fa cenno

transitoriamente [1]. Solo in un punto accenna alla osservazione di Voisin e Petit, che rinvennero nello stato di male epilettico, un sangue nero, denso, vischioso.

E a proposito delle modificazioni dei globuli rossi e della emoglobina, dice: « La viscosità delle emazie corrisponde a modificazioni non ancora bene determinate, essa aumenta in alcuni stati morbosi (cachessia, cirrosi epatica ipertrofica, nefrite). Il sangue asfittico presenta una maggiore viscosità di quello ossigenato, forse per alterazione del volume e della superficie dei corpuscoli rossi (Bence, Rossi, Ferrai) ».

Eppure a me parve che, in tanto fiorire del metodo clinico in Psichiatria, nella febbrile ricerca di dati empirici. positivi che indirizzino ad un più completo esame dell' alienato, ad un più convincente diagnostico, non si dovesse trascurare anche la ricerca dell' attrito interno o viscosità del sangue, legato così strettamente alla funzione del sistema nervoso.

Gli studi antecedenti sulla viscosità, pur nella loro incertezza, incoraggiano l' indagine. Restando infatti nel puro campo emodinamieo, che pure ebbe tanta importanza in passato e nuova ne vuole assumere oggi nella patogenesi di alcune forme mentali, si può ripetere quanto diceva il Bottazzi in proposito: « Chi considera che i liquidi dell' organismo, incanalati o no, debbono tutti spostarsi attraverso passaggi capillari, vede subito l' importanza della viscosità sulla velocità di circolazione ». La considerazione acquista maggiore valore, se non mi inganno, nelle malattie del cervello, organo eminentemente ricco di vasi specialmente capillari.

Ma anche nel campo chimico biologico è ben probabile che indice, causa o effetto, sia la viscosità di modalità del ricambio, di combinazioni chimiche originatesi nell' interno del sangue, granaio, focolaio e cloaca, come fu detto, dell' organismo [2]. E le modalità del ricambio, preesistenti o sopraggiunte, oggi in Psichiatria specialmente, hanno assunto interesse non comune. Le teorie tossiche che si professano, le applicazioni etiologiche delle glandule a secrezione interna protettiva, le cui soppressioni o lesioni, portano modificazioni nella composizione del sangue (studi sulla tiroide), la frequenza notevole di compli-

[1] R. Galdi. Le alterazioni del sangue ecc. Il Manicomio. 1907.

[2] Note del Prof. G. Marini alla Traduzione del Trattato di Istologia e Anatomia Microscopica di L. Szymonowicz. Vallardi.

canze degli organi tutti della vita vegetativa, lesioni che debbono avere indubbia influenza sulle proprietà fisico-chimiche del sangue, rendono anche la ricerca della viscosità necessario complemento dello studio clinico dell' alienato.

L' istrumento più perfezionato per le ricerche della viscosità dei liquidi, è quello dello Ostwald, apparecchio di semplice ed esatto maneggio. La descrizione chiara dell' istrumento, si legge nel Trattato del Bottazzi già citato (Parte generale).

Per gli scopi nostri, e trattandosi più che tutto di ricerche comparative, io mi sono servito del viscosimetro del Dott. Hess [1].

L' apparecchio è costruito in modo che il liquido da esaminare venga confrontato con l' acqua distillata, avente per coefficiente di viscosità l' unità.

Il cammino percorso dall' acqua distillata in confronto del liquido in esame, letto su opportuna scala, dà il grado di viscosità del campione in esame.

Un termometro segna la temperatura a cui la esperienza si compie. Per maggiori dettagli vedesi la pubblicazione dell' inventore, nell' opuscolo citato.

Si osservarono rigorosamente le indicazioni segnate dal costruttore (pulizia rigorosa, frequenti controlli, ecc.)

Per i singoli gruppi di esperienze si ebbe cura di mantenere la temperatura dell' apparecchio entro limiti piccolissimi e di praticare gli esami nelle stesse ore del giorno.

Il campione di sangue, previo bagno caldo della mano si otteneva colla puntura di una lancetta, che ha il vantaggio, sull'ago, di dare la quantità di sangue necessaria rapidamente e senza pressione.

I soggetti esaminati furono complessivamente 288, di cui 20 scelti fra infermieri e infermiere per controllo.

Molti risultati si dovettero scartare, però, per incertezza nel diagnostico, o perchè le condizioni dell' esperienza, specie per la temperatura, ci facevano dubitare dell' esattezza delle cifre risultanti.

I valori ottenuti negli ammalati, scelti fra i più tipici, sono i seguenti:

1 *Policlinico*. Sezione medica. Gennaio 1908.

DONNE

Frenastenici	Viscosità	Dementi precoci	Viscosità
Rodeschini	4.5	Rossi R.	5.1
Fachinetti	3.6	Amadei	4.8
Strepparola	4	Sormani.	5.3
Persico	4.1	Lazzarini	5.2
Carpatelli	3.4	Galli	5.2
Turani	4.4	Zambelli	4.9
Spini	3.6	Baleri	5.2
Aresi	4.6	Ferrari	4.7
Nava	4.2	Leidi	4.8
Galli	3.6	Zucchelli	5.6
Gotti	4	Vigani	4.5
Marcassoli	4.4	Baruffi	5
Perani	3.8	Lazzari	4.5
Benis.	4.6	Feriti.	5.2
Ravelli	3.8		
Gamba	4.6		
Crotti	4.5		
Viscardi.	4		
Valore medio	4	Valore medio	5

FRENOSI EPILETTICA

Cognome	Viscosità
Bena	4.6
Cagliani	5.1
Licini	4.7
Mussetti	5.3
Moretti	5.5
Ratti	5.2
Rossoni	5
Geneletti	4.6
Roncelli	4.2
Benedetti	3.8
Manzoni	3.4
Zanga	3.4
Sibelli	4.6
Agazzi	4.2
Suardi	4.6
Salvi	4.8
Bolis	4.2
Cortesi	5
Rigamonti	3.9
Mascheroni	4.1
Valore medio	4.5

FRENOSI MANIACO-DEPRESSIVA

Cognome	Viscosità
Locatelli	4.7
Giudici	4.8
Arizzi T.	4.7
Bellini	5
Curnis	4.7
Forini	4.2
Guerinoni	4.4
Valore medio	4.6

FRENOSI PELLAGROSA CRONICA

Cognome	Viscosità
Bertoni	3.1
Belometto	3.2

PSICOSI IN ETÀ AVANZATA

Cognome	Viscosità
Franchina	5.5
Ceroni	4.9
Dapri	5.3
Chiappetti	5.8
Zoppella	5.4
Mazza	5.3
Parenti	4.7
Valore medio	5.2

UOMINI

Frenosi Alcoolica		Paralisi g. Progressiva	
Cognome	Viscosità	Cognome	Viscosità
Pezzoli B.	5	Gambirasio	4.6
Zanchi	3.9	Magri	3.6
Gherardi	5.4	Moretti	5.1
Carminati	3.8	Negrisoli	2.2
Maffi	4.8	Zozzi	4
Galizzi	4	Rinardi	5.3
Pedrini	4.1	Bonaquisti	4
Valore medio	4.4	Valore medio	4.1
Frenosi Maniaco depressiva		Demenza Precoce	
Tassetti	6	Vistalli	4.2
Sirtoli	4.8	Amianti	4.1
Alberti	5.4	Sala	4.5
Falconi	3.3	Frigerio	5.8
Mologni	4.6	Rossi	4.5
Ambrosioni	4.1		
Tommasoni	4.1		
Valore medio	4.7	Valore medio	4.6
Epilettici		Frenosi Pellagrosa Acuta	
Bonfanti	3.9	Carrara	5
Morini	4.4	Cavalli	4.8
Persico	4.8		
Gustinetti	4.5		
Valore medio	4.4		
Frenastenici		Demenza Confusionale	
Russi	4	Galbiati	4.5
Farina	4.8	Buelli	3.9
Grattaroli	4.7	Brembilla	5.3
Garganelli	3.8		
Parapini	4.4		
Valore medio	4.3	Valore medio	4.5

SOGGETTI DI CONTROLLO			
DONNE		UOMINI	
Trabucchi	4.9	Lazzaroui	5.1
Mazzoleni	3.8	Locatelli R.	4.6
Brasi.	3.7	Cattaneo	4.1
Locatelli	4.9	Molinari	4.1
Paganotti	4	Mora	4
Limonta.	3.6	Togni	4.4
Guastini.	4.6	Nava	4.7
Martinelli	4.1	Baroni	4
Pirola . . . . , .	3.6	Rota	4.3
Bonati	3.3	Pisoni	4
Valore medio	4	Valore medio	4.3

Raccogliendo i valori medi dei singoli gruppi si ha:

Frenasteniche. . . .	4	Frenosi alcoolica . .	4.4
Dementi precoci . . .	5	Paralisi g. progressiva	4.1
Frenosi epilettica . .	4.5	F. maniaco depressiva	4.7
F. maniaco depressiva	4.6	Demenza precoce . .	4.6
Psicosi in età avanzata	5.2	Frenosi epilettica . .	4.4
		Frenastenici	4.3
		Amenza	4.5
Valore medio generale	4.6	Valore medio generale	4.4

Volendo graduare i diversi gruppi di ammalati da un minimo ad un massimo si avrà:

DONNE	UOMINI
Frenastenia. 4	Paralisi generale progress. 4.1
Epilessia 4.5	Frenastenia 4.3
Frenosi maniaco depressiva 4.6	Epilessia e Fr. alcoolica . 4.4
Demenza precoce . . . 5	Amenza 4.5
Psicosi in età avanzata . 5.2	Demenza precoce. . . . 4.6
	Frenosi maniaco depressiva 4.7

Dalle medie generali, adunque, appare come la viscosità sia negli ammalati superiore a quella dei sani, più evidente il reperto nelle donne (ove le esperienze furono numerose) in

confronto degli uomini. Inoltre la viscosità appare leggermente superiore negli uomini sani in confronto delle donne.

Esaminando i singoli valori trovati, anche ne' varî gruppi, si rivelano notevoli variazioni ne' valori. Quale la causa di tali oscillazioni? Per questo scopo si istituirono esperienze comparative tra valori della viscosità, numero de' globuli, emoglobina e pressione arteriosa.

Cognome	Viscos.	Globuli rossi	Emogl.	Pressione arteriosa	Diagnosi
Gualandris .	3.5	3.200.000	85	150	d. precoce
Lamera . .	4.4	4.600.900	90	140	idem
Gregis . .	3	1.840.000	40	80	stato dem.
Zerbini . .	4.3	5.000.000	85	—	amenza
Bedogni . .	4	3.200.000	55	110	demenza
Sala. . . .	4.5	4.000.000	85	180	d. precoce
Rodeschini .	4.5	3.040.000	77	190	idiozia
Baleri . . .	5.2	4.200.000	60	180	d. precoce
Ferrari. . .	4.7	2.240.000	85	160	idem
Leidi . . .	4.8	4.400.000	80	160	idem
Nava . . .	4.4	3.600.000	85	220	idiozia
Frigerio . .	5.9	5.400.000	91	190	d. precoce
Marcassoli .	4.5	3.840.000	60	190	imbecillità
Persico . .	4.2	5.840.000	87	200	idiozia
Moretti . .	5.6	6.400.000	80	160	epilessia
Roncalli . .	5.4	6.240.000	110	230	idem
Mosca . . .	5	4.800.000	90	—	idem
Rigamonti .	3.8	2.400.000	80	170	idem
Zanga . . .	3.7	4.000.000	75	200	idem
Suardi . , .	4.1	4.000.000	65	200	idem
Agazzi . . .	5	4.300.000	85	—	idem
Sibella . . .	4.7	4.500.000	80	—	idem
Gironi . . .	4.8	6.400.000	100	—	amenza?
Sangalli . .	5	5.280.000	97	150	mania
Ratti . . .	5.3	5.200.000	110	—	epilessia
Rossoni . .	5	5.500.000	100	—	idem

Tolta qualche eccezione, che in ricerche cliniche non può aver valore, risulta evidente dalle nostre esperienze come siavi relazione stretta fra numero dei globuli, emoglobina, pressione sanguigna e viscosità.

Con tale reperto si sarebbe risposto alla domanda a quale proprietà del sangue si debba la maggiore o minore viscosità, se non apparissero, dall' esame e dal confronto dei vari risultati, alcuni fatti inspiegabili con il reperto suddetto. Si riscontrò, nel personale di controllo, una viscosità media di 4.1 nelle donne e di 4.3 negli uomini. Se la viscosità fosse dovuta al quantitativo de' globuli rossi e dell' emoglobina e alla potenzialità del circolo, non si comprende come si dovessero trovare valori bassi in soggetti, scelti fra le infermiere e gli infermieri, in stato di nutrizione e sanguificazione eccellenti.

Da questa considerazione, che per sè porta al concetto che altre proprietà del sangue possano avere influenza sul grado viscosimetrico, traggono ragione altre esperienze sulle oscillazioni della viscosità, secondo le diverse condizioni generali e particolari dell' organismo, secondo i diversi periodi della malattia. Le ricerche in tale senso si riassumono nelle seguenti conclusioni:

Le oscillazioni del grado viscosimetrico sono molto evidenti negli alienati, specie nelle vesanie, conservando però ad alcuni gruppi di ammalati, anche nelle variazioni, un carattere particolare. E cioè:

a) In genere le forme acute nelle donne dànno valori bassi di viscosità. Notevole il fenomeno nelle demenze precoci, anche negli uomini:

Gualandris	3.6
Lamera	4.4
Vistalli	4.2
Amianti	4.1
Rossi	4.5
Epis	4
Defendi	3.3

Il valore medio, come si vede, è ben diverso da quello (5) ricavato, ricercando il grado viscosimetrico tra le demenze precoci oramai passato allo stato cronico.

b) Nei cronici ricoverati da molti anni, le medie della viscosità sono assai basse, 3.6 nelle donne e 3.8 negli uomini.

c) La viscosità aumenta nel periodo accessuale e postaccessuale dell' epilettico. È alto perciò il valore nei soggetti di frequente colpiti dagli attacchi e in preda ad obnubilamento della coscienza.

Moretti	Viscosità	5.6	accessi frequenti quotidiani
Roncalli	»	5,4	accessi ripetuti notturni
Mosca	»	5	accessi in serie
Cortesi	»	5	accessi frequentissimi (12 al dì)

Confrontando i valori della viscosità in altri epilettici, nel periodo intervallare, e durante gli attacchi (5) e subito dopo, si ebbero i seguenti risultati:

Valori del periodo intervallare		Valori del periodo convulsivo o post. accessuale		
Suardi	4.1 . . .	4.8	4.9	5 [1]
Rigamonti . .	3.9 . . .	4.6		
Sibella. . . .	4.6	4.7		
Benedetti. . .	4.1 . . .	4.6		
Zanga	3.4 . . .	4.5		
Agazzi. . . .	4.5 . . .	5		
Rossoni . . .	5 . . .	6 [2]		
Ratti	4.8 . . .	5 [2]		

d) Il grado viscosimetrico dipende anche dallo stato della circolazione; nei soggetti con stasi venose si hanno valori àltissimi nella viscosità.

In un soggetto affetto da voluminoso gozzo cistico, con compressione delle vene del collo, si ebbero ripetutamente cifre alte di viscosità anche dopo cura tiroidea:

Bonzi	Viscosità 6.7	6	5.8	5

Valori anche alti si rinvennero nei senili, costretti dallo sfacelo dell' organismo, a rimanere quasi costantemente a letto.

e) Il grado di viscosità nei soggetti cachettici idroemici, deperiti è bassissimo.

1 Dopo periodo intervallare lungo l' ammalata ebbe una serie di attacchi, con esito letale. I singoli valori furono presi durante tale stato di male.

2 Affette da obesità florida e dopo cura tiroidea a dosi piccole.

Sino a 2.2 giunse la viscosità in tali soggetti.

Degni di un accenno sono anche i confronti tra resistenza globulare e viscosità e tra questa e peso specifico.

In base alle ricerche nostre [1] e a quelle degli Autori, si deve concludere che i valori della resistenza globulare e viscosità, non sempre procedono paralleli. Dal confronto di vari casi, noi traemmo i seguenti valori:

Frenastenici.	Valore	medio	della viscosità 4.3		
	»	»	della resistenza massima 0.39		
	»	»	»	»	minima 0.44
Dementi precoci.	»	»	della viscosità 5		
	»	»	della resistenza massima 0.46		
	»	»	»	»	minima 0.49

Accordo perfetto tra valori della viscosità e peso specifico, appaiono ad un esame comparativo.

Iohnson Smith e Worster, nei loro studi sulla densità del sangue negli alienati, così concludono:

Il primo ha riscontrato che la densità è maggiore negli ammalati che nei sani. Il Worster tra l' altro conclude:

a) che durante il corso di una psicosi, se si presentano segni di stasi venosa, si ha ordinariamente aumento di emoglobina e della densità.

b) che gli epilettici, dopo gravi accessi convulsivi, presentano sensibile aumento della emoglobina e della densità e che nella paralisi progressiva, tanto l' emoglobina che la densità diminuiscono col decadere della nutrizione generale. Altri Autori confermarono, che prima dell' attacco convulsivo si ha abbassamento della densità, che aumenta dopo l' attacco.

Si stabilirono anche confronti tra i valori della viscosità nei gozzuti e nei non gozzuti, tra viscosità e caratteri del polso, senza ricavare dati di qualche interesse.

Aggiungeremo ora brevi considerazioni riassuntive ed esplicative, quali il difficile capitolo della viscosità permette.

Alla prima conclusione che rileva maggiore viscosità negli ammalati, in confronto dei sani, si possono aggiungere pochi commenti; essa è in rapporto stretto con le esperienze succes-

1 Zilocchi. Alcuni risultati sulla resistenza degli eritrociti nei dementi precoci. *Morgagni*. IV 5. 1908.

sive, che dimostrano come le oscillazioni della viscosità siano legate alle condizioni generali e particolari organiche dell' individuo (sanguificazione, nutrizione, circolo, ricambio ecc.).

Uguale spiegazione è implicitamente indicata dalle esperienze successive, per quanto riguarda le diverse e caratteristiche cifre della viscosità, segnate e controllate dalle ricerche di molti casi, in alcune categorie di ammalati (frenastenici, dementi precoci dopo il periodo acuto, psicosi senili, epilettici, dementi paralitici, melanconici, ecc.).

La spiegazione delle oscillazioni di viscosità, ricercata con nuove esperienze, ci ha condotto ad alcune conclusioni non prive di interesse. E cioè:

1.° Che il quantitativo de' globuli rossi e il tasso emiglobinico, hanno una certa importanza nella determinazione del grado viscosimetrico. Ciò è in rapporto ed accordo con le conclusioni degli autori che la viscosità sia dovuta alle sostanze proteiche e con le esperienze del Bottazzi sulla importanza dei globuli rossi in confronto del siero, nella determinazione del grado di viscosità.

Ma si disse già, che tali proprietà del sangue non possono avere assoluta importanza, nella risoluzione del problema delle variazioni viscosimetriche.

Anzitutto perchè, nei soggetti di controllo, ben nutriti, con sanguificazione ottima, si ebbero cifre basse di viscosità; in secondo luogo perchè in soggetti senili, in preda ad evidente sfacelo dell' organismo, si ebbero cifre alte di viscosità.

Le esperienze compiute per la risoluzione di questo quesito, hanno condotto alle conclusioni seguenti:

a) che ha importanza, nel determinare il grado di viscosità, il periodo della malattia;

b) che il grado viscosimetrico dipende dallo stato della circolazione e del ricambio.

Per alcuni soggetti, infatti, apparve evidente, ciò che de resto era stato dimostrato anche dal Dott. Hess, che il valore alto di viscosità era legato al rallentamento del circolo, per cui si aveva stasi venosa.

Nei soggetti senili con cuore debole, con organi interni nel complesso alterati, immobilizzati a letto, nessuna meraviglia che si abbia un rallentato circolo e un deficiente scambio dell' organismo coll' ambiente.

Tale spiegazione, di una deficiente ossidazione, dà ragione delle cifre alte riscontrate nelle psicosi in età avanzata e che contrastano, in certo modo, con quelle trovate nei soggetti cachettici, idroemici, denutriti. Tale spiegazione ci sembra anche più adatta di quella ammessa, di alterazione della superficie dei globuli, come è ritenuto da Bence, Ferrari e Rossi, perchè anche più in rapporto con le osservazioni su altre proprietà ematiche dei vecchi. Io ricordo in proposito, come già l'Obici avesse osservato, negli individui colpiti da grave senilità, una resistenza media globulare uguale o superiore alla norma. Se la viscosità aumentata fosse dovuta a lesione del globulo non si dovrebbe avere resistenza diminuita? Se d'altra parte dovesse il solo fatto della deformazione del globulo avere importanza, non si concepirebbe come in altre cachessie, paralitiche ad esempio, se dovesse avere una viscosità diminuita.

La viscosità, si disse, è anche in rapporto ai diversi periodi di malattia in cui l'individuo si trova.

In complesso abbiamo trovato che, in alcune categorie di ammalati, la viscosità passa per tre periodi:

1.° periodo acuto con cifre basse o normali;

2.° periodo demenziale prossimo (cifre della viscosità alte);

3.° periodo demenziale remoto (cifre normali o sotto alla norma).

La spiegazione di tale comportamento della viscosità non può, in termini generali, che ricercarsi nella maggiore o minore attività dello scambio del sangue, nella diversa integrità funzionale degli organi che su questo tessuto hanno influenza.

Nel periodo acuto di alcune psicosi, quando l'organismo è in piena attività, quando esso raccoglie tutte le energie e le reazioni per vincere l'agente morboso, è naturale che si abbia un'acceleramento degli scambi, che le funzioni anaboliche e cataboliche si svolgano intensamente.

Ma cessati gli stimoli abnormi ed intensi del sistema nervoso, subentra la quiete, si inizia la placida demenza, migliora lo stato di sanguificazione e nutrizione, l'organismo rallenta, per la scarsa azione del sistema nervoso, gli scambi, la viscosità aumenta.

Ma gradatamente gli organi interni, cuore, fegato, reni, ecc., si alterano nella loro funzionalità, il sangue si impoverisce di

sostanze proteiche, la viscosità diminuisce e passa sotto alla norma. Solo da ultimo, se il cuore rallenta al massimo la sua funzione, se la stasi si manifesta, le cifre della viscosità si portano ad un massimo.

Che del resto le condizioni del circolo e del ricambio abbiano importanza sul grado di viscosità, è dimostrato dalle nostre ricerche e da quelle degli altri osservatori. La viscosità, infatti, si riscontrò aumentata negli ammalati con vizi cardiaci, negli obesi, in cui, come è noto, vi è deficiente ossidazione, nei nefritici.

Nella ricerca delle cause delle oscillazioni di viscosità, si trovò che gli accessi convulsivi aumentano il grado viscosimetrico. A determinare tale fenomeno, forse, si potrebbe invocare il quantitativo globulare ed emoglobinico aumentato, secondo le esperienze del Ferè e Worster. Ma è più agevole ritrovare la causa più intima e profonda in altri mutamenti, che il sangue subisce durante il periodo accessuale. Il sangue per lesioni del circolo, infatti, durante l' attacco si carica di anidride carbonica; d' altra parte gli scambi del sangue non si compiono che limitatamente; è naturale, quindi, per quanto si disse, che la viscositè aumenti. Gli autori infatti parlano di diminuito potere riduttore dell' emoglobina in tale periodo, e noi riscontrammo, come si disse, le cifre più alte di viscosità negli epiletti affetti da obesità. Sarebbe, dopo ciò, interessante ricercare quali sostanze invocate nella patogenesi della epilessia, aumentino o diminuiscano il grado viscosimetrico.

Da ultimo un breve accenno sui confronti tra viscosità e resistenza delle emazie.

Si è visto come in vari ammalati i valori siano inversamente proporzionali. Tali reperti non sarebbero di appoggio al concetto che la viscosità abbia per funzione di impedire la eccessiva penetrazione ed infiltrazione di sali nell' interno degli elementi dei tessuti. Perchè, se così fosse, si dovrebbe avere minore viscosità, più facile osmosi tra plasma e globulo rosso e viceversa. Ricordiamo del resto in proposito la 3ª conclusione del Bottazzi e le esperienze del Cumbo, che non riuscì a dimostrare alcuna influenza degna di nota, nelle soluzioni di Na Cl, rese viscose con gomma arabica, sulla resistenza delle emazie a cedere l' emoglobina.

Dalle nostre ricerche cliniche si possono dedurre le seguenti conclusioni:

1.° La viscosità, nelle medie generali, è superiore negli alienati che nei sani.

2.° Il valore della viscosità è inferiore alla norma nei paralitici, specie in stadio avanzato, e negli stati demenziali consecutivi: normale nei frenastenici e in alcune psicosi acute, alto nella frenosi maniaco depressiva, massimo negli epilettici nel periodo accessuale o post-accessuale, in alcune psicosi senili, nella demenza precoce dopo il periodo acuto.

3.° Le cause determinanti il grado di viscosità risultarono, nelle nostre ricerche, di tre ordini:

a) Quantitativo di globuli rossi e tasso emoglobinico;

b) Periodo della malattia in cui si pratica l'esperienza;

c) Stato del circolo e in genere condizioni funzionali degli organi interni (cuore, fegato, reni ecc.);

4.° La viscosità non appare direttamente proporzionale alla resistenza globulare, anzi in vari casi i due valori sembrarono inversamente proporzionali.

Non altre conclusioni vogliamo trarre dalle nostre ricerche nè altre ipotesi che, allo stato attuale delle nozioni sulla viscosità, tornerebbero premature e azzardate. Chiuderemo solo riaffermando la indiscussa utilità di ben più larghi e completi studi viscosimetrici. Perchè, a parte il valere emodinamico della ricerca, si può da essa trarre indizi della costituzione morfologica e chimica del sangue. E perchè dalla viscosità si può, in certo modo, avere un giudizio della integrità funzionale degli organi, che presiedono al circolo ed al ricambio, ed anzitutto perchè può portarci alla migliore conoscenza e funzionalità di quei colloidi, che per gli studi ultimi, hanno assunto tanta importanza nella determinazione dei fenomeni tossici ed antitossici dell'organismo, nell'assimilazione o digestione di alcune sostanze (albumine ed amido), nella coagulazione, in una parola nelle multiformi combinazioni biochimiche che si svolgono nella complessa macchina umana.

Aprile 1909.

Istituto Psichiatrico di Padova
diretto dal Prof. E. Belmondo

Ricerche sulla natura della colorabilità primaria del tessuto nervoso

del Dott. CARLO BESTA - Libero Docente

(611.8)

Come colorabilità primaria di un tessuto viene definita (Bethe) la proprietà che hanno certe sue porzioni di colorarsi coi colori basici in soluzione acquosa, quando questi sono fatti agire od a fresco o sopra materiale fissato con mezzi che non ne alterano la costituzione chimica (disidratanti, essicamento) *.

I reperti microscopici che si ottengono non sono però uniformi, anzi fra il materiale colorato a fresco e quello colorato previa una qualsiasi fissazione (sempre rimanendo fisso che si usi una sostanza che non altera la costituzione chimica del tessuto) vi sono delle differenze notevolissime.

Se un pezzetto di tessuto nervoso fresco viene schiacciato fra due vetrini, colorato con una soluzione molto allungata di bleu di toluidina (si adopera di solito una soluzione all' 1 per 3000), lavato con cura ed esaminato direttamente al microscopio, si ha un reperto costante, cioè: la porzione di protoplasma del corpo e dei prolungamenti protoplasmatici della cellula che è interposta fra le zolle del Nissl appare colorata in viola, ugual colore mostrano i cilindrassi cordonali e periferici e l' intreccio grigio centrale, mentre le zolle del Nissl ed i nuclei appaiono di un bel colore azzurro.

Se il tessuto così colorato viene passato in alcool, il colore rimane solo nelle zolle del Nissl e nei nuclei, perchè la combinazione del colore colle altre parti del tessuto è molto debole ed esso vien tosto asportato dall' alcool. Si ovvia a questo con un procedimento escogitato dal Bethe, che consiste nell' immergere il preparato colorato in una soluzione di molibdato di ammonio al 5 %, la quale forma col colore una combinazione

* Vedi nota in fine.

insolubile in alcool: si può fare così il montaggio dei preparati colle solite norme.

In preparati così eseguiti si vede adunque che, oltre alle zolle del Nissl ed ai nuclei, sono colorati metacromaticamente sia l' altra parte del corpo cellulare che i prolungamenti.

Se invece si prende un pezzo di midollo con annesse le radici, lo si fissa in alcool od assoluto od a 96.°, lo si include colle solite regole, si colorano le sezioni ancora con bleu di toluidina e si montano previo trattamento col molibdato, il reperto microscopico è notevolmente diverso.

Le zolle del Nissl ed i nuclei appaiono colorati in azzurro, ma il rimanente del corpo cellulare, i protoplasmatici e l' intreccio grigio centrale sono assai debolmente colorati in viola; ancora più pallidi sono i cilindrassi cordonali, mentre i cilindrassi delle radici appaiono nettamente colorati in viola, sia nel tratto intra - che in quello extramidollare.

La differenza di reperto fra i preparati colorati a fresco e quelli fissati prima in alcool (prescindo qui dai dettagli microscopici più fini, nei quali pure le differenze sono molto marcate, perchè sono meno importanti per la questione di cui mi occupo qui) è adunque notevolissima.

Se invece dell' alcool si adopera come fissante l' etere solforico, che ha pure una azione esclusivamente disidratante, si ha un reperto che si avvicina sensibilmente a quello che s ottiene con materiale colorato a fresco: sono cioè colorati in viola i corpi cellulari, l' intreccio grigio centrale, i cilindrassi cordonali e radicolari, ed in azzurro i nuclei e le zolle del Nissl.

Si hanno adunque, con fissanti ad azione ad un dipresso uguale, notevoli differenze di reperto.

Da che cosa dipendono esse?

Il Bethe, che per il primo ha studiato metodicamente la colorabilità primaria del tessuto nervoso e se ne è occupato in diverse pubblicazioni [1], ha esposto, ad interpretare le accennate differenze, una teoria chimica, che egli ha coordinato alle sue induzioni sopra la fisiologia del tessuto nervoso.

Cercherò di riassumerla nei tratti essenziali.

Secondo il Bethe la colorabilità primaria degli elementi nervosi è dovuta all' esistenza in essi di una speciale sostanza a funzione acida, capace di fissare le sostanze coloranti basiche.

Questa sostanza sarebbe, secondo il Bethe, intimamente legata alle neurofibrille (perciò egli la chiama col nome di acido fibrillare): a tessuto vivo anzi il legame sarebbe così intimo, da non permettere una combinazione colle sostanze coloranti, mentre alla morte dell' animale il legame si farebbe meno intimo ed allora la colorazione sarebbe possibile.

Secondo il Bethe poi, ed è questo un dato al quale egli dà molta importanza per l'interpretazione dei reperti microscopici, vi sarebbe alla morte del tessuto una netta differenza di comportamento fra gli elementi centrali (corpo cellulare, prolungamenti protoplasmatici, intreccio grigio, cilindrassi cordonali) ed i periferici (nervi motori e sensitivi e rispettive radici con incluso il tratto intramidollare).

In questi l' acido fibrillare rimarrebbe aderente alle neurofibrille, formando però una combinazione meno stabile in modo da permettere la colorazione: in quelli invece verrebbe sempre completamente staccato dal *substratum* per opera di una speciale sostanza (la sostanza concorrente, a cui il Bethe assegna un particolare cómpito fisiologico) e sarebbe così libero.

Tenendo calcolo del fatto che l' acido fibrillare libero è solubile in alcool e non lo è in etere, ecco come il Bethe interpreta le accennate differenze di reperto.

Nei preparati a fresco, in cui esiste tutto l' acido fibrillare, sia libero che debolmente combinato, si ha una colorazione metacromatica diffusa a tutte le parti costitutive degli elementi nervosi (corpo cellulare, protoplasmatici, cilindrassi centrali e periferici, intreccio grigio centrale): lo stesso fatto si ha nei preparati tratti da blocchi fissati in etere solforico, che non asporta l' acido fibrillare. Invece nei preparati tratti da pezzi fissati in alcool sono colorati i cilindrassi radicolari anche nei tratti intramidollari, perchè in essi l'acido fibrillare debolmente combinato, ma non solubile in alcool, è capace di fissare il colore; rimangono invece debolissimamente colorati i corpi cellulari, i protoplasmatici, i cilindrassi cordonali, in cui la sostanza concorrente ha completamente staccato l' acido, che è stato asportato dall' alcool.

Il Bethe ha anche cercato di precisare alcune proprietà chimiche e fisiche dell' acido fibrillare. Esso sarebbe insolubile in acqua, in etere di petrolio, in cloroformio; sarebbe invece solubile in alcool, in acetone, in piridina, in alcool acetico e,

più ancora, in alcool acidificato con acido cloridrico e solforico; potrebbe essere precipitato dall' estratto alcoolico cogli alcali e coi rispettivi carbonati; l' ammoniaca formerebbe con esso un sale insolubile in alcool ed in acqua.

A provare l' esistenza reale dell' acido fibrillare negli elementi nervosi, il Bethe eseguì anche alcune ricerche molto persuasive, che io riferisco perchè veramente interessanti.

Se un pezzo di midollo vien posto per 30 minuti in alcool e poi passato in etere fino a disidratazione completa, le sezioni mostrano completamente scolorate le parti periferiche da cui l' alcool ha asportato l' acido, colorate le parti centrali, sulle quali ha agito l' etere soltanto; vi è poi una zona intermediaria con diverse gradazioni di colore. Procedendo inversamente le parti marginali sono pure scolorate.

Un' altra prova è la seguente. Un blocco di midollo viene fissato in una miscela di 4 parti di etere e 1 di alcool, la disidratazione viene completata in etere. Le sezioni mostrano scolorati i cilindrassi cordonali, ma attorno ai tagli si osserva un cerchio di sostanza fortemente colorabile, che scompare dopo un lungo soggiorno in alcool. Ciò significa, secondo il Bethe, che l' alcool ha asportato dai cilindrassi l' acido, che è poi precipitato per il passaggio in etere.

Le idee e le ipotesi del Bethe sono state vagliate e cimentate con un numero grandissimo di prove per opera del Lugaro [2], le cui indagini di natura estremamente analitica io posso riassumere qui solo a larghi tratti.

Il Lugaro infatti ha studiato il modo di comportarsi della colorabilità primaria sopra materiale fissato con 45 liquidi diversi, in parte ad azione esclusivamente disidratante (alcool, acetone, piridina, etere, o soli o mescolati in diversa proporzione fra di loro o con acqua o xilolo o cloroformio), in parte ad azione anche chimica per l' aggiunta di acidi o di alcali.

Inoltre il Lugaro per ciascuno dei pezzi fissati ha studiato le modificazioni della colorabilità, dopo aver trattato le sezioni per 24 ore con una serie pure numerosa di soluti in acqua, in alcool ed in acetone, di acidi o di alcali a varia concentrazione.

Nell' impossibilità di riferire tutta questa somma di indagini, riporto qui per sommi capi le conclusioni che il Lugaro ha tratto dalle sue indagini e che in parte collimano con quelle del Bethe, in parte invece sono notevolmente discordanti.

Il Lugaro concorda col Bethe nell' idea fondamentale: nell' ammettere cioè che la colorabilità primaria è dovuta all' esistenza negli elementi nervosi di una speciale sostanza a funzione acida, che egli chiama col nome di « sostanza del Bethe ». Egli non crede però che essa sia legata alle neurofibrille, ma ritiene che sia libera anche nel vivo e rifiuta l' ipotesi del Bethe che alla morte dell' animale una particolare sostanza, la sostanza concorrente, stacchi l' acido fibrillare dalle neurofibrille dei corpi cellulari e dei cilindrassi cordonali e lo renda libero. Il Lugaro ha dimostrato l' insostenibilità dell' ipotesi del Bethe praticando a dei conigli un' iniezione di grande quantità di alcool a 96.° nel tratto inferiore dell' aorta addominale, in modo da fissare istantaneamente il midollo lombare colle relative radici e da evitare quindi l'azione dell'ipotetica sostanza concorrente. Egli ottenne dei reperti perfettamente uguali a quelli che si hanno con blocchi di midollo fissati in alcool: mentre se le idee del Bethe fossero esatte, se cioè l'acido fibrillare in vivo fosse legato alle neurofibrille, non si dovrebbe avere (rimanendo l'acido legato al *substratum* con tutte le sue valenze) colorazione alcuna. Così non essendo le cose, è necessario ammettere che l' acido sia libero anche *in vivo*.

Le differenze di colorazione fra cilindrassi radicolari da un lato, cilindrassi cordonali, cellule nervose ed intreccio grigio centrale dall' altro, provengono secondo il Lugaro da minime differenze nello stato fisico, che, nelle diverse parti accennate, la sostanza del Bethe assume per l' azione fissante dell' alcool e che la fanno aderire più o meno tenacemente al *substratum* morfologico.

Egli, cioè, richiama l' attenzione sopra i processi fisici che intervengono durante il processo di fissazione, e che consistono in fondo nella precipitazione e nella coagulazione delle diverse sostanze che entrano nella composizione dell'elemento nervoso, processi che si svolgono in modo diverso nei singoli elementi costitutivi del tessuto e che sono poi diversissimi da un liquido fissante all' altro.

È un punto questo che il Bethe aveva trascurato e che ha invece un interesse notevole per l' interpretazione di una serie di fenomeni, specialmente nel riguardo della solubilità della sostanza del Bethe.

Il Lugaro conferma, ad es., che l' alcool ha un' azione

solvente sull'acido del Bethe; ma egli nota che la solubilità non è uguale qualunque sia il fissante che si è adoperato. Nelle sezioni stesse di blocchi fissati prima coll' alcool, non è possibile mai l' asportazione di tutto l' acido, anche se esse si lasciano in alcool per parecchi giorni: in sezioni di blocchi fissati in etere la sua azione è quasi nulla, lo stesso dicasi per i blocchi fissati in acetone e xilolo, in piridina e xilolo ed altri. L' azione solvente dell' alcool si manifesta in modo diverso, adunque, da fissante a fissante, anche se questi hanno un' azione esclusivamente disidratante e questo è difficilmente conciliabile con una ipotesi puramente chimica. È adunque assai probabile, secondo il Lugaro, che i fissanti precipitino la sostanza del Bethe in modo diverso l' uno dall' altro e che in alcuni casi essi la fissino in modo così energico al *substratum*, da sottrarle all' azione solvente dell' alcool.

Il Lugaro poi ha confermato l' azione solvente dell' alcool ammoniacale e dell' alcool con acido cloridrico, non solo, ma ha dimostrato che uguale azione posseggono l'alcool con acido nitrico e con acido solforico e l' acetone con acido cloridrico e solforico. L' acetone con acido nitrico ha un' azione solvente leggera: sono inattivi l' alcool e l' acetone con acido formico.

Ma è notevole che l' attività di queste sostanze è ben diversa d' intensità a seconda del liquido in cui sono stati fissati i pezzi: rapidissima e completa per alcuni, assai più lenta e talvolta incompleta per altri; il che, secondo il Lugaro, deve esser messo in rapporto con differenze nello stato fisico della sostanza del Bethe, indotte dai fissanti diversi.

Ad ogni modo il concetto fondamentale è, come ho detto sopra, uguale, ed uguale è per un' altra serie di fatti, che rientrano pure nell' ambito della colorabilità degli elementi nervosi e che ora esporrò brevemente.

Il Lugaro ed il Bethe hanno, contemporaneamente ed indipendentemente l'uno dall'altro, osservato che sottoponendo le sezioni di tessuto nervoso all'azione di soluzioni acquose acide (il Lugaro usava gli acidi cloridrico, nitrico e solforico al 10 %, il Bethe il CO^2 e l' acido solforico), si manifesta negli elementi nervosi, e propriamente in tutte le parti costitutive (corpi cellulari, prolungamenti protoplasmatici e cilindrassili, intreccio grigio centrale), una spiccata colorabilità secondaria di fronte ai colori basici. Il Bethe ha limitato le sue osservazioni a

materiale fissato in alcool ed in etere, constatando che la colorazione è più intensa nei blocchi fissati in etere; mentre il Lugaro ha esteso le sue indagini a blocchi fissati con tutti i liquidi usati per lo studio della colorabilità primaria. Egli ha così dimostrato che il fenomeno accennato si osserva costantemente e con differenze non molto spiccate; ciò che è stato in sèguito confermato in parte dal Bethe per tutti i fissanti ad azione puramente disidratante (alcool, etere, piridina, acetone, miscele di questi liquidi fra di loro o con xilolo). mentre presenta delle notevoli modificazioni quando i blocchi vengono fissati nei liquidi accennati, coll'aggiunta però di sostanze acide od alcaline. Egli osservò, ad es., che gli acidi minerali impediscono in misura maggiore o minore il manifestarsi del fenomeno accennato, mentre gli acidi organici lo conservano come lo conserva la ammoniaca.

Tanto secondo il Lugaro quanto secondo il Bethe la colorabilità secondaria indotta dagli acidi in soluzione acquosa è, come la colorabilità primaria, dovuta ad una sostanza capace di fissare i colori basici; anzi ambedue ritengono che si tratti sempre di acido fibrillare del Bethe.

Secondo il Lugaro però si tratterebbe di sostanza del Bethe intimamente legata al *substratum* morfologico (egli la chiama infatti col nome di « sostanza del Bethe combinata) » e perciò non colorabile che verrebbe staccata per opera degli acidi e resa colorabile, secondo il Bethe si tratterebbe di acido fibrillare ad uno stato di incompleta evoluzione *(ein Vorstuf)*, che verrebbe attivato e reso colorabile dagli acidi.

Ambedue gli autori rilevano che questa sostanza, quando sia stata messa in evidenza, si comporta in modo identico alla sostanza che è libera per sè; essa viene distrutta dall' alcool con acido cloridrico (Bethe, Lugaro), dall' alcool con acido nitrico e solforico (Lugaro), dalle soluzioni acquose alcaline anche molto deboli (Bethe).

A parte il fatto che il Lugaro insiste anche per questa sostanza sull' importanza dei fattori fisici (la solubilità della sostanza è ben diversa a seconda del fissante che è stato impiegato), i due autori adunque del fenomeno accennato dànno un' interpretazione chimica; è sempre una speciale sostanza che si trova nelle diverse parti costitutive dell' elemento nervoso e che ha la proprietà di fissare le sostanze coloranti

basiche, quando abbia subìto l' azione di certi acidi in soluzione acquosa.

Idee notevolmente diverse sono invece sostenute dal Höber e dall' Auerbach.

Secondo Höber [3], le cui ricerche hanno importanza specialmente dal punto di vista chimico-fisiologico, le modificazioni della colorabilità primaria dei nervi periferici, posti con opportuni mezzi chimici in istato di eccitabilità o di paralisi, sono in rapporto con variazioni nello stato fisico dei colloidi del cilindrasse e non con differenze quantitative dell' acido fibrillare, come (però con diverse condizioni di esperimento) ammette il Bethe.

Le ricerche del Höber sono certo interessanti dal punto di vista fisiologico e meritano certamente uno studio di controllo, ma così come sono non scuotono la dottrina del Bethe. L' A. si è limitato all' esame di nervi colorati a fresco, senza fare vere e proprie indagini istologiche: le modificazioni dello stato colloidale dei cilindrassi (che avrebbero del resto bisogno di una dimostrazione più rigorosa) non escludono in alcun modo l' esistenza e le eventuali variazioni quantitative della sostanza del Bethe. Per affermare o negare occorrerebbero studi speciali all' uopo: ad es. bisognerebbe vedere come si comporta la colorabilità primaria in fibre rese paralitiche od eccitabili coi sali usati dal Höber e fissate in alcool, in etere od in altri mezzi opportuni.

Höber però è stato molto riservato nelle sue deduzioni, accennando soltanto ad una interpretazione diversa da quella del Bethe.

Ben altrimenti reciso è stato l' Auerbach, il quale, in due brevi memorie [4], ha voluto demolire di colpo la dottrina del Bethe, sia nei riguardi della colorabilità primaria, quanto in quelli della colorabilità secondariamente indotta dalle soluzioni acquose acide.

Io riferirò i risultati essenziali delle sue indagini ed in modo speciale i dati di fatto sopra i quali egli si è basato.

L' Auerbach ha innanzi tutto praticato le sue ricerche sopra materiale non incluso, badando specialmente ad ottenere una fissazione rapidissima degli elementi nervosi. A tal uopo egli dilacerava dei pezzetti di sostanza grigia sotto soluzione

fisiologica, passandoli poi così dilacerati in alcool a 96.°, oppure li dilacerava direttamente sotto alcool a 96.°, passava rapidamente li dilacerava in alcool assoluto, rischiarava in xilolo per allontanare la mielina, ripassava di nuovo in alcool, lavava accuratamente in acqua e colorava in bleu di toluidina all' 1 per 3000, fissando il colore in molibdato.

In tali condizioni il corpo delle cellule nervose appariva colorato metacromaticamente come lo erano i prolungamenti protoplasmatici fino alle più sottili ramificazioni: i cilindrassi della sostanza grigia erano in parte colorati in parte no, quelli cordonali invece sempre scolorati. Per ciò che riguarda la colorabilità primaria del tessuto nervoso fissato in alcool egli ottenne cioè reperti quasi completamente discordi da quelli del Bethe.

Inoltre, e ciò è anche più sorprendente, egli non riuscì ad avere alcun attivamento per opera del CO^2 e dell' H^2SO^4 in soluzione acquosa, e ciò tanto nel tessuto fissato in alcool quanto in quello fissato in etere. Gli acidi anzi gli si dimostrarono completamente inattivi, poichè la colorazione avveniva come prima. Di fronte a questi risultati egli si credette autorizzato a mettere in dubbio i risultati del Bethe circa la colorabilità primaria ed a negare l' influenza degli acidi sopra la colorabilità: egli sostenne che quanto il Bethe aveva osservato doveva essere ascritto a puri processi fisici svolgentisi durante l' inclusione dei pezzi.

Nella seconda memoria egli cercò di portare nuovi dati in favore dell' idea sopra esposta, e praticò nuove ricerche attenendosi più da vicino alla tecnica usata dal Bethe. Eccone i risultati:

Sezioni di 20 *micron* ottenute tagliando senza includere dei blocchi di midollo spinale fissati per più giorni in alcool a 96.°, lavate in acqua, colorate in bleu di toluidina fissando il colore in molibdato, diedero il seguente reperto: nella sostanza grigia erano colorate solo le zolle di Nissl con una lieve velatura metacromatica del protoplasma; nei cilindrassi sia centrali che periferici non si avevano reperti costanti, apparendo essi ora colorati ora no.

Gli acidi in soluzione acquosa anche qui si dimostrarono completamente inattivi.

Avendo poi fatto delle ricerche di controllo sopra materiale

incluso, l' Auerbach dichiara di non essersi in alcun modo potuto convincere delle differenze fra cilindrassi radicolari e cilindrassi cordonali sulle quali insiste tanto il Bethe, e sostiene che si tratta solo di apparenze.

Quanto all' azione degli acidi, egli dice di averla constatata, ma solo in quelle parti nelle quali esisteva già prima una evidente colorabilità, specialmente nelle parti marginali delle sezioni. Ritorna quindi a ribadire il concetto che i fenomeni secondarî all' azione degli acidi sono legati a fenomeni fisici o fisico-chimici svolgentisi durante l' inclusione, e nega poi recisamente l' esistenza dell' acido fibrillare sotto qualsiasi forma.

Francamente, leggendo le due brevi memorie dell' Auerbach, si rimane sorpresi della scarsità dei dati e delle prove sopra le quali egli si fonda, per respingere una dottrina appoggiata su una larghissima base di indagini e di ricerche.

È vero che egli trascura completamente quanto sopra questo campo ha fatto il Lugaro (il cui lavoro, riassunto e recensito in molti periodici tedeschi, avrebbe pur dovuto essergli noto), e che così non è obbligato ad analizzare i numerosissimi dati puramente chimici che questo autore ha raccolto e a non discutere in alcun modo se l' importanza dei fattori fisici svolgentisi durante il processo di fissazione non sia suscettibile di diversa interpretazione.

Ma, prescindendo da questo, io non posso non notare come l' Auerbach riferisca, senza considerarli, alcuni dati di fatto emergenti dalle sue ricerche, che concordano con quelli del Bethe e del Lugaro e che avrebbero, da lui specialmente, dovuto essere discussi ed interpretati.

Così è evidente dalla sua stessa descrizione la differenza marcatissima fra i preparati per dilacerazione fissati rapidissimamente in alcool e quelli fatti con materiale fissato per parecchi giorni pure in alcool e sezionato senza inclusione. Nei primi, oltre alle zolle del Nissl, sono colorati metacromaticamente il protoplasma cellulare interposto ad esse ed i prolungamenti; nei secondi appaiono solo le zolle del Nissl ed un lieve velo metacromatico fa scorgere il protoplasma (come nei preparati tratti da materiale incluso). Questo fatto, che potrebbe avere la sua ovvia spiegazione ammettendo che nel primo caso l' alcool, avendo agito per troppo breve tempo, non ha potuto

asportare la sostanza del Bethe, la quale è invece stata disciolta nel secondo caso, non è nemmeno stato rilevato dall'Auerbach, forse perchè una interpretazione puramente fisica sarebbe ben difficile, specialmente dopo la constatazione pure fatta da lui che i cilindrassi cordonali, i quali sono più rapidamente soggetti all' azione dell' alcool e che quindi, se fossero vere le sue idee, dovrebbero essere più intensamente colorati, sono nell' un caso e nell' altro incolori.

Se poi noi vogliamo farci un concetto chiaro di ciò che l' Auerbach intende per processi fisici o fisico-chimici, urtiamo in un ben duro scoglio. Pare che egli metta in rapporto la più o meno intensa colorabilità primaria colla rapidità di precipitazione dei colloidi degli elementi nervosi, in modo che se la fissazione è molto rapida la colorazione avviene e se è più lenta non avviene; pare anzi egli ritenga che i reperti istologici tutti che si possono osservare nella cellula nervosa dipendano dal diverso modo di agire dei fissanti, poichè ad un certo punto dice di poter ottenere a piacimento una struttura granulare, spugnosa, reticolo-fibrillare, fibrillare semplice e così via, in modo da lasciare supporre che si tratti sempre delle medesime o della medesima sostanza disposta ed orientata in modo diverso a seconda dei fissanti impiegati.

Un' affermazione che ha certo bisogno di molte prove e sicure in appoggio.

Ma riguardo all' importanza che, secondo l' Auerbach, ha la rapidità di fissazione per la colorabilità primaria, egli avrebbe almeno dovuto abbozzare una spiegazione del come possa accadere che l' etere solforico, il quale ha un potere penetrante e diffusivo assai minore dell'alcool e perciò fissa molto meno rapidamente, dia dei reperti, quanto a colorabilità primaria, ben più intensi e completi. E così pure egli avrebbe dovuto accennare come possano essere spiegate con leggi fisiche le modificazioni della colorabilità primaria indotte da agenti chimici (acidi ed alcalini). Come bene ha notato il Bethe, una interpretazione nel senso dell' Auerbach è certo assai difficile: io noto qui che i dati del Lugaro riguardanti l' azione dell' alcool e dell' acetone acidificati cogli acidi nitrico, cloridrico e solforico sulle sezioni di pezzi comunque fissati ed inclusi e la scomparsa più o meno completa della colorabilità primaria che essi inducono, non possono essere spiegati in altro

modo che ammettendo la dissoluzione e la scomparsa di una sostanza capace di fissare il colore basico.

Il che però non significa che fatti fisici non intervengano. È certo che colla asportazione di una sostanza si ha pure una modificazione nello stato fisico del tessuto; come vi è una modificazione quando la sostanza del Nissl viene disciolta dalle soluzioni acquose acide (e la dissoluzione stessa non è un fenomeno anche fisico?); ma siamo evidentemente in una linea di fatti ben diversa da quella sostenuta dall' Auerbach, il quale pare ammettere soltanto, per così dire, un orientamento diverso dalla sostanza da cui è costituito l'elemento nervoso, cosa che del resto sarebbe assai difficile a concepirsi per sezioni fissate ed appiccicate al vetrino.

Quanto poi alle affermazioni dell' Auerbach riguardo ai reperti descritti dal Bethe per il materiale incluso, alla sua asserzione, cioè, che non sono costanti le differenze di colorabilità fra cilindrassi periferici e cordonali, io debbo ricordare qui che il Lugaro ha, nel complesso, confermato la descrizione del Bethe (egli ha dimostrato però, ciò che è stato ammesso poi anche dal Bethe, che i cilindrassi cordonali non sono, in materiale in alcool, completamente scolorati) e che io [5], nelle mie indagini sulla colorabilità primaria degli elementi nervosi embrionali, in cui ho pure praticato delle ricerche sopra materiale in fase assai avanzata di sviluppo, ho ottenuto dei reperti analoghi a quelli del Lugaro. Debbo quindi col Bethe pensare che i risultati dell' Auerbach siano dovuti a deficienza tecnica.

Riguardo all' influenza degli acidi in soluzione acquosa, l' Auerbach è molto sbrigativo, affermando che sono completamente inattivi sopra il materiale non incluso. Prescindendo dalla sostanza del Bethe alla quale soltanto egli ha badato, non meritavano un cenno e la sostanza del Nissl e i nuclei e i tessuti interstiziali? O dobbiamo indurre che anche per essi la colorabilità non ha subito alcuna modificazione?

Per le sezioni di materiale incluso l' Auerbach si limita a dire di non aver veduto effetti evidenti, o che solo erano più colorate quelle fibre che apparivano anche nei preparati non sottoposti all' azione degli acidi: nessun accenno fa anche qui ai nuclei, alla sostanza del Nissl, ai corpi cellulari, all'intreccio grigio centrale. Ora risulta concordemente dalle indagini del Bethe, da quelle del Lugaro e dalle mie, che per azione dei

soluti acquosi degli acidi cloridrico e solforico, come pure del CO^2, si ha una intensa colorabilità secondaria dei cilindrassi, dei corpi cellulari e dell' intreccio grigio centrale: non solo, ma che si ha pure una netta modificazione della colorabilità nei nuclei, specialmente degli interstiziali, e si ha la distruzione più o meno completa della sostanza del Nissl.

Altro che inattività!

Anche qui adunque è necessario pensare che l' Auerbach abbia commesso degli errori di tecnica: ad es. un insufficiente lavaggio delle sezioni, poichè, come il Lugaro ha notato, basta una traccia di acido per ostacolare molto la loro colorazione.

Sono stato lungo e minuto nell' esposizione e nella critica dei dati dell' Auerbach, per mostrare come la sua opera demolitrice sia stata per lo meno molto affrettata e si sia basata sopra un insufficiente complesso di prove.

Il che non toglie però che alcune osservazioni sue non meritino almeno qualche indagine di controllo, non fosse altro che per precisare bene alcuni fatti.

Occupandomi io da lungo tempo di indagini sopra la struttura degli elementi nervosi, dirette sopratutto a stabilire fino a qual punto i reperti morfologici possono essere messi in rapporto con eventuali azioni fisiche specifiche dei fissanti (io miro sopratutto a risolvere la questione delle neurofibrille), ho rivolto la mia attenzione anche alla colorabilità primaria e sopra tutto al meccanismo col quale essa si effettua.

Mi sono occupato sia della colorabilità primaria propriamente detta, quanto di quella secondaria indotta dalle soluzioni acquose acide, estendendo nell' un campo e nell' altro le ricerche del Lugaro e del Bethe e cimentandone le idee alla prova di nuovi dati di fatto e di nuove indagini, per stabilire fino a qual punto le affermazioni dell' Auerbach sull' importanza dei fattori fisici della fissazione possano avere di importanza.

Esporrò le mie indagini in due capitoli separati.

A — Sulla natura della colorabilità primaria.

Ho cercato di risolvere il problema se la colorabilità primaria degli elementi nervosi sia legata ad una speciale sostanza, o sia invece dovuta a fattori di ordine fisico, partendo dal concetto già

accennato dal Bethe, che, se è in rapporto con questi ultimi, deve anche avvenire che facendo agire sopra il tessuto nervoso l' uno dopo l' altro due liquidi ad azione contraria, di cui l' uno cioè conserva la colorabilità e l' altro la sopprime, l' azione del secondo liquido deve neutralizzare l' azione del primo e, se fatto agire per un tempo abbastanza lungo, dare dei reperti uguali a quelli che darebbe se fosse stato adoperato da solo.

Un esempio darà forse una più chiara idea di questo concetto.

Nelle sezioni tratte da blocchi fissati in alcool cloridico al 5°/₀, non si ha più traccia di colorabilità primaria (escluse naturalmente le zolle di Nissl ed i nuclei interstiziali, dei quali qui io non mi occupo), mentre essa è intensissima nelle sezioni tratte da blocchi fissati in etere solforico. Se l' azione dei due fissanti fosse puramente fisica, dovrebbe accadere che in un blocco, fissato per un giorno in alcool cloridrico e poi passato per qualche giorno in etere, l'azione di questo neutralizzasse quella del primo così da ripristinare la colorabilità, e viceversa che l' alcool cloridrico la togliesse in un blocco prima fissato in etere.

Mentre, se l'alcool cloridrico agisce distruggendo realmente una determinata sostanza, nell' un caso e nell' altro si dovrebbe avere lo stesso fatto e cioè l' assenza assoluta di colorazione.

Ricerche analoghe a queste sono state fatte soltanto in un senso e sopra sezioni: il Bethe ed il Lugaro hanno infatti constatato che la colorabilità primaria scompare per opera dell' alcool acidificato con acido cloridrico e solforico; il Lugaro ha trovato lo stesso fatto coll' alcool con acido nitrico, coll' acetone con acido cloridrico e solforico e, meno intensamente, con altre sostanze; ed ambedue hanno ritenuto appunto che ciò sia dovuto a distruzione dell'acido del Bethe. Ma nessuno dei due ha fatto l' indagine in senso inverso, se si eccettua però che il Lugaro ha trovato in alcuni casi un rinforzo della colorabilità primaria per opera dell' alcool con aldeide acetica e con formolo e del formolo in soluzione acquosa, rinforzo però che egli stesso ha dimostrato essere dovuto ad una azione di mordenzaggio e non ad una azione di ripristino della colorabilità primaria.

D' altra parte le ricerche sopra sezioni si prestano all' obbiezione che un' azione fisica propriamente detta, sopra le sezioni fissate sul vetrino, ha un campo limitato per esplicarsi, il

che non può essere per i blocchi immersi direttamente nei liquidi e soggetti quindi a tutte le variazioni di pressione e di tensione osmotica che questi possono esercitare. Ed era un punto questo che a me premeva molto di studiare.

Io infatti, come ho detto sopra, ho eseguito le attuali ricerche solo in modo complementare ad altre indagini di indole più strettamente istologica. Mi interessava molto di constatare se i diversi aspetti morfologici e strutturali che un fissante determina quando agisce da solo, fossero modificati da un altro che per sè dà reperti diversi (è noto ad es. che l' etere raggrinza notevolmente gli elementi, mentre l' alcool cloridrico o formico li tiene molto espansi), e se le variazioni della colorabilità primaria fossero in rapporto con eventuali modificazioni nell'aspetto complessivo degli elementi. Apparirebbe infatti logico, ammessa l' ipotesi fisica, che la colorazione fosse più intensa nei casi in cui gli elementi sono più coartati e retratti.

Il piano delle mie ricerche è stato molto semplice.

Ho scelto un certo numero di fissanti ad azione molto spiccata e ben netta nell' uno o nell' altro senso, e li ho fatti agire successivamente su dei blocchi di midollo spinale ai quali lasciavo aderenti le radici.

Di quelli ad azione non favorevole alla colorabilità primaria ho scelto l' alcool a 96.°, l' alcool acidificato con acido nitrico al 5 °/₀ e l' alcool acidificato con acido cloridrico pure al 5 °/₀.

Di quelli ad azione favorevole ho usato l' etere solforico, l' acetone e xilolo a parti uguali, e l' alcool con acido formico, con formalina e con aldeide acetica aggiunti nella proporzione del 5 °/₀. Ho scelto un numero maggiore di liquidi ad azione favorevole, perchè era per me del massimo interesse avere un risultato positivo nel senso di ripristinare eventualmente la colorabilità perduta; gli ultimi due poi sono stati da me usati anche in vista dell'azione mordenzatrice che il **Lugaro** ha in loro dimostrato e che io ho, nelle mie indagini sopra materiale embriologico, pure potuto riscontrare.

In tutte le indagini ho proceduto in modo rigorosamente identico: il primo liquido veniva fatto agire sopra i blocchi per 24 ore, il secondo rispettivamente per 1, 2, 3, 4, 5 giorni, per constatare le eventuali differenze progressive dei reperti istologici.

Trattandosi di stabilire un confronto con reperti ottenuti sopra materiale incluso, io ho sempre praticato l' inclusione dei blocchi in paraffina, usando per la disidratazione rispettivamente l' alcool, l' etere, o l' acetone, se l' uno o l' altro di questi liquidi era stato usato per la seconda volta.

In tutti i casi le sezioni erano di 7 micron, la colorazione era fatta con bleu di toluidina all' 1:3000, le sezioni rimanevano in colore per 1 ora e venivano o differenziate direttamente in alcool (preparati alla Nissl), o mordenzate in una soluzione di molibdato di ammonio al 5 % (preparati alla Bethe).

Ecco ora i risultati ottenuti: per brevità io li riassumo nei tratti fondamentali, notando solo le cose più interessanti emerse dall' esame dei preparati.

Serie I. — Blocchi fissati prima in liquidi che mantengono la colorabilità primaria.

1.° *Etere solforico.*

a) Blocchi fissati in etere solforico per 24 ore e poi passati per 1 a 5 giorni in alcool a 96.°

In tutti i casi si nota uno spiccato raggrinzamento degli elementi, che appaiono sempre sotto questo punto di vista uguali a quelli fissati soltanto in etere; in modo speciale si mostrano sottili ed irregolari i cilindrassi.

Nei preparati alla Nissl si nota che già nei blocchi rimasti per 24 ore in alcool il differenziamento è più rapido: questo fatto diventa più accentuato quanto più lungo è il soggiorno in alcool, tuttavia il differenziamento non è mai così completo come nei preparati di blocchi fissati in alcool. Nei corpi cellulari e nei cilindrassi rimane sempre una netta sfumatura verdognola.

Nei preparati alla Bethe il colore violetto dei cilindrassi centrali e periferici e del protoplasma cellulare è meno spiccato; però la diminuzione di colorabilità si accentua solo fino al terzo giorno di permanenza del blocco in alcool, in seguito non si notano differenze. La colorazione rimane sempre più intensa che nei blocchi fissati in alcool soltanto.

In complesso si nota che l' azione dell' alcool è scarsa; però a me è sembrata evidente, in disaccordo con quello che è risultato al Lugaro, il quale mettendo in alcool le sezioni di midollo fissato in etere non vide alcuna modificazione.

Forse ciò dipende dalle condizioni diverse in cui l' alcool ha agito.

b) Blocchi fissati in etere e passati in alcool con acido nitrico al 5 %.

Il reperto morfologico per ciò che riguarda l' aspetto degli elementi è identico al precedente.

Nei preparati alla Nissl già dopo 24 ore di soggiorno in acido nitrico il diffenziamento è rapido e completo; in quelli alla Bethe dopo due giorni appaiono debolmente colorati solo i cilindrassi periferici ed i grossi radicolari, dopo tre giorni si ha un reperto alla Nissl puro e semplice.

L' azione dell' alcool nitrico è dunque molto energica, assai più di quella dell' alcool semplice.

c) Blocchi fissati come sopra e passati in alcool con acido cloridrico al 5 %.

Nei preparati alla Nissl il differenziamento è immediato e completo; in quelli alla Bethe dopo 24 ore sono debolmente colorati solo i cilindrassi periferici, in seguito si ha un reperto alla Nissl sempre più pallido.

I tre liquidi usati hanno, adunque, sopra i blocchi fissati in etere un' azione contraria alla colorabilità primaria, differente solo di grado: massima per l' alcool cloridrico, minima per l'alcool puro; azione che si esplica esclusivamente a danno della colorabilità, senza modificare il reperto morfologico esteriore degli elementi, i quali appaiono sempre raggrinzati e deformati come nei pezzi trattati solo coll' etere. È mancata cioè da parte loro una azione fisica evidente, che si sarebbe forse potuta aspettare pensando che essi, e specialmente l' alcool con acido nitrico o con acido cloridico, agendo da soli fissano gli elementi in ben diverso stato di espansione. Su questo fatto ritornerò in seguito.

2.° *Acetone e xilolo a parti uguali.*

I reperti in questa serie di indagini non differiscono da quelli ottenuti coll' etere solforico: gli elementi cioè si sono sempre mostrati molto raggrinzati e deformati anche dopo 5 giorni di dimora in alcool, in alcool nitrico ed in alcool cloridrico; di questi l' ultimo ha dimostrato la massima attività, il primo la minima. Credo perciò inutile riferire dettagli più minuti.

3.° *Alcool con acido formico al 5 %.*

a) Blocchi fissati in alcool formico e passati in alcool.

Il reperto morfologico è ben diverso che nei casi precedenti: gli elementi tutti appaiono fissati in modo eccellente senza traccia di

raggrinzamento; anche i cilindrassi sono bene espansi ed a contorno regolare.

Nei preparati alla Nissl il differenziamento è sempre completo, ma si compie tanto più rapidamente quanto più lungo è stato il soggiorno in alcool; in quelli alla Bethe si nota che il reperto è più pallido che nei preparati di blocchi fissati in solo alcool formico, però dopo il terzo giorno non si riscontra un'ulteriore diminuzione nella colorazione. Specialmente i cilindrassi periferici sono colorati in viola netto. Ad ogni modo l'azione dell'alcool appare più evidente che nei pezzi fissati in etere ed in acetone e xilolo.

b) Blocchi fissati c. s. e passati in alcool con acido nitrico 5 %.

Nei preparati alla Nissl il differenziamento è pressochè immediato; in quelli alla Bethe dopo 24 ore sono ancora colorati i cilindrassi radicolari, in seguito si ha un reperto alla Nissl elettivo.

c) Blocchi fissati c. s. e passati in alcool con acido cloridrico 5 %.

Già dopo 24 ore si ha un pallido reperto alla Nissl.

Anche in questa serie di indagini si ha, adunque, la stessa azione in scala dei tre liquidi usati, i quali però si sono dimostrati più attivi che non sopra i blocchi fissati in etere ed in acetone e xilolo; anche qui non è stato possibile riscontrare alcuna variazione morfologica apprezzabile negli elementi nervosi: solo è diminuita o scomparsa la colorabilità primaria.

4.° *Alcool con formolo al 5 %.*

a) Blocchi fissati in alcool con formolo e passati in alcool.

Il reperto morfologico è sempre uguale ed è molto buono, solo i cilindrassi appaiono un po' sottili ed irregolari.

Nei preparati alla Nissl il differenziamento è sempre lento ed incompleto, il corpo cellulare ed i prolungamenti mostrano sempre una lieve tinta bluastra; in quelli alla Bethe si nota sempre una netta colorazione viola del protoplasma e dei cilindrassi sia centrali che periferici. Il soggiorno prolungato dei blocchi in alcool non sembra aver prodotto delle differenze marcate di reperto: i preparati dopo 5 giorni sono più pallidi, ma a questo contribuisce anche la minore colorazione dei tessuti interstiziali.

b) Blocchi fissati c. s. e passati in alcool con acido nitrico.

Nei preparati alla Nissl già dopo 24 ore il differenziamento si compie in modo completo benchè piuttosto lentamente, dopo 48 si fà rapidamente; in quelli alla Bethe la diminuzione di colorabilità è

evidente dopo 24 ore, dopo 48 appaiono colorati solo i cilindrassi radicolari, dopo tre giorni si ha un Nissl elettivo.

c) Blocchi fissati c. s. e passati in alcool con acido cloridrico.

Già dopo 24 ore si ha un reperto elettivo alla Nissl.

È notevole in questa serie la pressochè nulla attività dell' alcool, minore ancora che sopra i blocchi fissati in etere ed in acetone e xilolo, e tanto più notevole, perchè le altre due sostanze hanno agito ad un dipresso come negli altri casi. Ne vedremo più avanti la probabile ragione.

5.° *Alcool con aldeide acetica al 5 %*.

I reperti non differiscono di molto da quelli ottenuti nei blocchi fissati prima in alcool con formolo; solo l' azione dell'alcool si è mostrata un po' maggiore.

Riassumiamo ora i risultati di questa prima serie di indagini.

I liquidi da me usati per il primo trattamento dei blocchi di midollo hanno, come ho detto sopra, per carattere comune di dare, se usati da soli, reperti ad un dipresso uguali per ciò che riguarda la colorabilità primaria, intesa nel senso di intensità di colorazione: con tutti infatti si ha una netta colorazione metacromatica dei corpi cellulari, dell' intreccio grigio centrale e dei cilindrassi tanto centrali quanto periferici. Sono invece notevolmente diversi i reperti nel riguardo morfologico: infatti gli elementi appaiono molto bene conservati nell' alcool con acido formico, con formolo e con aldeide acetica, mentre sono fortemente raggrinzati e deformati coll'etere e coll'acetone e xilolo.

I liquidi usati per il secondo trattamento dànno invece, quando sono usati da soli, buoni reperti morfologici, in modo speciale l' alcool acidificato con acido nitrico e cloridrico: mentre l'alcool a 96° qualche volta determina dei lievi raggrinzamenti. Questi liquidi però fatti agire sui blocchi previamente fissati con altri mezzi, si sono dimostrati completamente inattivi nel riguardo morfologico: dopo 5 giorni di permanenza in alcool a 96° od in alcool cloridrico gli elementi dei blocchi fissati in etere od in acetone e xilolo si presentavano ugualmente raggrinzati e deformati, mentre gli altri si mostravano bene espansi e conservati. Nessuno di essi ha, cioè, mostrato di

esercitare sopra i blocchi già fissati con altri mezzi, le azioni fisiche che sogliono produrre nei blocchi freschi.

Invece la colorabilità primaria ha presentato delle nette e bene evidenti modificazioni, benchè diverse a seconda dei liquidi impiegati.

L'alcool a 96° infatti, ha dimostrato un' attività netta solo nei blocchi fissati in alcool con acido formico, lieve e non progressiva in quelli fissati in etere ed acetone e xilolo, nulla o quasi nei blocchi fissati in alcool con formolo o con aldeide acetica. L' alcool con acido nitrico si è sempre mostrato molto attivo, poichè dopo due giorni in tutti i casi era scomparsa ogni traccia di colorabilità primaria. L' alcool con acido cloridrico ha dimostrato il massimo di attività, poichè dopo 24 ore in tutti i casi la colorabilità primaria era scomparsa.

Esaminiamo ora, prima di discutere il probabile meccanismo col quale i fatti accennati si effettuano, i risultati della seconda serie di prove.

SERIE II. — Blocchi fissati prima in liquidi che non conservano la colorabilità primaria.

1.° *Alcool.*

a) Blocchi fissati per 24 ore in alcool e passati per 1 a 5 giorni in etere solforico.

In tutti i casi il reperto è stato identico a quello che si ottiene coi blocchi fissati soltanto in alcool a 96°: si è cioè avuta colorazione viola netta dei cilindrassi radicolari nel tratto intra ed extramidollare, più debole assai dei corpi cellulari e dell' intreccio grigio centrale, ancora più debole dei cilindrassi radicolari. È mancata completamente l' azione raggrinzante che l' etere esercita quando agisce da solo.

b) Blocchi fissati c. s. e passati in acetone e xilolo.

I reperti sono stati identici a quelli ottenuti coll' etere solforico.

c) Blocchi fissati c. s. e passati in alcool con acido formico al 5 %.

Vi è un leggero rinforzo nella colorazione esplicantesi tanto per la colorazione dei cilindrassi quanto per le zolle del Nissl e per i nuclei: nei preparati alla Nissl, il differenziamento avviene con maggiore lentezza e rimane leggermente colorato il protoplasma delle cellule nevrogliche; in quelli alla Bethe la colorazione è più netta specialmente per la colorazione dei tessuti interstiziali. Non si tratta però di una azione progressiva: dopo 24 ore i reperti sono uguali a quelli che si ottengono dopo 5 giorni.

d) Blocchi fissati c. s. e passati in alcool con formolo al 5 %.

Si ha, in confronto dei preparati tutti da blocchi fissati solo in alcool, un marcato rinforzo della colorazione. Già dopo 24 ore nei preparati alla Nissl si vede che il differenziamento avviene assai più lentamente, lasciando un tenue velo verdastro nel protoplasma cellulare: questo fatto si accentua in seguito fino al terzo giorno e si associa ed esso una marcata colorazione dei protoplasmi nevroglici, che non scompare anche dopo prolungato differenziamento in alcool. Più intensamente colorati sono pure i nuclei interstiziali, e le zolle del Nissl.

Nei preparati alla Bethe il rinforzo di colorazione è pure evidente specialmente per il colorarsi dei tessuti interstiziali che nei preparati di blocchi fissati in solo alcool sono incolori; negli elementi nervosi persiste sempre una marcata differenza fra cilindrassi radicolari da un lato, intreccio grigio centrale e cilindrassi radicolari dall' altro. Non vi è azione progressiva: dopo 5 giorni i reperti sono come dopo 24 ore.

e) Blocchi fissati c. s. e passati in alcool con aldeide acetica al 5 %.

Si ha un modo di comportarsi analogo a quello dell' alcool con formolo; però l' azione è qui notevolmente meno marcata.

I cinque liquidi ad azione favorevole alla colorabilità primaria si sono, adunque, comportati sopra i blocchi di midollo fissati previamente in alcool in modo ben diverso: l' etere solforico e l' acetone e xilolo non hanno dimostrato alcuna azione, l' alcool con acido formico ha esercitato un lieve rinforzo, gli altri due hanno determinato un rinforzo notevole, esplicantesi però su tutti gli elementi costitutivi del tessuto nervoso, e cioè anche sopra la nevroglia ed il tessuto connettivo. Nessuna modificazione sensibile si è verificata nell' aspetto esterno degli elementi, fatto degno di nota per l' etere e per l' acetone e xilolo che da soli agiscono raggrinzandoli in modo spiccato.

2.° *Alcool con acido nitrico al 5 %.*

a) Blocchi fissati per 24 ore in alcool con acido nitrico e passati per 1 a 5 giorni in etere solforico.

Sempre si è avuta una elettiva colorazione alla Nissl: nessuna modificazione si è riscontrata nell' aspetto degli elementi.

b) Blocchi fissati c. s. e passati in acetone e xilolo.

Reperti come i precedenti.

c) Blocchi fissati c. s. e passati in alcool con acido formico.

Reperti come i precedenti.

d) Blocchi fissati c. s. e passati in alcool con formolo.

Rinforzata la colorazione della sostanza del Nissl e dei nuclei interstiziali; nei cilindrassi radicolari appare una lieve colorazione violacea.

e) Blocchi fissati come sopra e passati in alcool con aldeide acetica.

Rinforzata debolmente la colorazione della sostanza del Nissl e dei nuclei interstiziali.

Qui adunque per ciò che riguarda la colorabilità primaria nel senso del Bethe, i cinque liquidi si sono comportati in modo pressochè identico, avendo soltanto fatta eccezione l'alcool con formolo, che ha fatto apparire una lieve colorazione nei cilindrassi radicolari; invece è notevole l'azione di rinforzo dei due ultimi per la sostanza del Nissl ed i nuclei, azione di grande interesse per l'interpretazione del modo col quale essa si esplica.

3.° *Alcool con acido cloridrico al 5 %*.

I blocchi fissati in alcool con acido cloridrico e passati per 1 a 5 giorni rispettivamente in etere solforico, in acetone e xilolo, in alcool con acido formico o con formolo o con aldeide acetica, non hanno rivelato mai traccia di colorazione nei cilindrassi centrali o periferici, nell'intreccio grigio centrale, nel protoplasma cellulare; invece erano colorate le zolle di Nissl ed i nuclei, i quali nei blocchi passati in alcool con formolo o con aldeide acetica apparivano in modo notevolmente più netto e marcato che negli altri.

I risultati di questo secondo gruppo di indagini in un punto concordano con quelli del primo e cioè nel fatto che i liquidi usati in secondo tempo, per quanto prolungata fosse la loro azione, non hanno modificato il reperto morfologico degli elementi nervosi, i quali, per essere l'alcool a 96° e, più ancora, l'alcool con acido nitrico e con acido cloridrico dei fissanti molto buoni, sono apparsi sempre bene conservati e senza traccia di raggrinzamento o di deformazione. Cosa degna di nota quando si pensi che l'etere solforico e l'acetone e xilolo, usati da soli, alterano sempre gli elementi in modo sensibile.

I risultati sono invece ben differenti per ciò che riguarda la colorabilità primaria. Nella prima serie infatti i liquidi usati in secondo tempo hanno esercitato, in misura diversa l'uno dall'altro, ma sempre in modo nettissimo, la loro attività antagonista. Questo fatto invece non si è verificato nella seconda serie: le sezioni hanno cioè dimostrato di possedere una

colorabilità uguale a quelle tratte da blocchi fissati esclusivamente col primo liquido, le sostanze usate in secondo tempo si sono dimostrate completamente inattive.

A dire il vero, leggendo il resoconto dei risultati, apparirebbero delle eccezioni. L'alcool con formolo, ad es., rinforza la colorabilità nei blocchi fissati in alcool, in alcool nitrico e parzialmente anche in alcool cloridrico; l'alcool con acido formico la rinforza nei blocchi fissati in alcool; l'alcool con aldeide acetica in quelli fissati in alcool e, parzialmente, in alcool nitrico e cloridrico.

Ma si tratta di eccezioni apparenti. Il rinforzo di colorazione non è dovuto in questi casi al fatto che sia per opera dei liquidi anzidetti modificata la costituzione degli elementi, ma al fatto che essi mordenzano, rendendo perciò più stabile la colorazione, quelle parti di tessuto già per sè colorabili.

Solo così si spiega che l'alcool con formolo sia, nei blocchi fissati in alcool, attivo sopra tutti gli elementi costitutivi del tessuto nervoso (zolle del Nissl, nuclei interstiziali, protoplasmi nevroglici, cilindrassi periferici, intreccio centrale) che già per sè sono capaci di assumere in parte il bleu di toluidina, mentre nei blocchi fissati in alcool cloridrico agisca soltanto sulla colorabilità delle zolle del Nissl e dei nuclei interstiziali, ed in quelli fissati in alcool nitrico pure sulle zolle del Nissl, sui nuclei e, debolmente, sui cilindrassi radicolari. Se esso agisse modificando la costituzione degli elementi, la sua azione dovrebbe essere progressiva, e cioè la colorabilità dovrebbe farsi sempre più spiccata quanto più a lungo esso agisce; non solo, ma nei blocchi fissati negli alcool cloridrico e nitrico la sua attività dovrebbe estendersi a tutte le parti costitutive del tessuto, il che non si verifica affatto. In tutti i casi noi abbiamo veduto che il massimo rinforzo si aveva già nelle 24 ore e che il soggiorno più prolungato non modificava in alcun modo i reperti.

Lo stesso fatto si è verificato per l'alcool con acido formico e per l'alcool con aldeide acetica, la cui azione poi è notevolmente minore per intensità di quella dell'alcool con formolo.

I miei dati concordano completamente, sotto questo riguardo, con quelli del Lugaro e confermano l'interpretazione che egli ne ha dato.

Spiegate così le apparenti eccezioni, noi dobbiamo ritenere

come stabilito in modo sicuro che i liquidi usati, i quali se agiscono da soli conservano in modo completo la colorabilità primaria degli elementi nervosi, non hanno più alcuna azione utile quando il tessuto sia stato prima fissato in liquidi che la conservano; che essi quindi mancano di ogni attività antagonista.

Il contrasto coi risultati ottenuti sperimentando in condizioni opposte è cioè assoluto.

Volendo ora tentare un' interpretazione dei fatti accennati e cercar di penetrare il meccanismo d'azione col quale essi si effettuano, bisogna riconoscere che l' interpretazione più ovvia e più chiara è ancora quella chimica, quale è stata formulata dal Bethe e dal Lugaro: nel senso, cioè, che in ambedue i gruppi di indagini i liquidi ad azione contraria alla colorabilità primaria degli elementi nervosi abbiano distrutto in parte o completamente una sostanza capace di fissare il bleu di toluidina.

Un'interpretazione fisica è inammissibile, dato il fatto constatato sempre, che non vi è antagonismo di azione fra due liquidi ad azione opposta sulla colorabilità: riescirebbe affatto inesplicabile che soltanto una categoria di sostanze debba produrre delle modificazioni nel modo di essere degli elementi nervosi e l' altra debba essere affatto inattiva; tanto più che, come ho avuto sempre cura di notare, nessun dato obbiettivo rilevabile all' esame microscopico lascia supporre che un liquido agendo secondariamente modifichi la struttura morfologica degli elementi nervosi, i quali mantengono sempre i caratteri esteriori determinati dal fissante che ha agito per il primo.

Naturalmente non è detto che non intervengano dei fatti fisici e che questi non abbiano una certa importanza.

Come ho notato analizzando i lavori dell' Auerbach, la dissoluzione e la scomparsa conseguente di una sostanza è un fatto anche fisico, che deve lasciare una certa modificazione nell' elemento morfologico: abbiamo visto, prescindendo anche dalla sostanza del Bethe, che l' alcool cloridrico scioglie ed asporta in parte la sostanza del Nissl (della cui reale esistenza è un po' difficile dubitare), e che questo induce nelle zolle una modificazione rilevabile all' esame microscopico; ma siamo in un campo di idee ben diverso da quello dell'Auerbach, secondo il quale nel differente reperto morfologico ha importanza solo

il modo di precipitare dei colloidi che costituiscono gli elementi nervosi.

Come pure non si può disconoscere che i fissanti hanno una azione fisica precipitante diversa l' uno dall' altro: questo appare evidente anche all' esame microscopico, confrontando gli elementi impiccioliti, raggrinzati e deformati dall' etere e dall' acetone e xilolo, con quelli bene espansi e ben conservati da fissanti come l' alcool con acido formico o con acido nitrico.

Ma anche questo fatto ha un' importanza scarsa per la colorabilità primaria, poichè non si ha una colorazione tanto più intensa quanto più impiccioliti e coartati sono gli elementi nervosi: confrontando i preparati tratti da blocchi fissati in etere od in acetone e xilolo con quelli ottenuti da pezzi fissati in alcool con formolo o con aldeide acetica, non si notano, quanto ad intensità di colorazione, differenze notevoli, specialmente per ciò che riguarda l' intreccio grigio centrale ed i cilindrassi.

Ricorderò poi che l' alcool assoluto, il quale fissando deforma e raggrinza gli elementi in modo abbastanza spiccato, dà reperti molto pallidi quanto a colorabilità primaria.

L' azione fisica precipitante dei liquidi fissatori ha forse un' importanza più spiccata per la solubilità delle sostanze costitutive degli elementi nervosi; ma anche qui non si hanno fatti assoluti. È certo che i blocchi fissati in etere ed in acetone e xilolo subiscono meno l' azione dell' alcool e dell' alcool nitrico che quelli fissati in alcool con acido formico o con aldeide acetica; ma abbiamo quelli fissati in alcool con formolo, il quale non ha azione raggrinzante sopra gli elementi, che resistono come quelli fissati in etere, mentre poi l' alcool cloridrico, che è molto energico, ha un'azione sensibilmente uguale e rapida qualunque sia il fissante usato.

Se adunque ai fattori fisici di precipitazione non si può negare importanza, siamo ben lungi dal poter ammettere che essi l' abbiano preponderante.

Le mie ricerche poi tolgono completamente valore, per ciò che si riferisce alla colorabilità primaria propriamente detta alle pretese influenze fisiche svolgentisi durante il processo di inclusione, sulle quali tanto insiste l' Auerbach. Io mi limito, a riprova di questo, a ricordare che i risultati delle mie indagini, praticate facendo agire i liquidi ad attività antagonista

direttamente sui blocchi di tessuto, collimano in modo completo con quelli ottenuti dal Lugaro sulle sezioni.

Già ho prima notato che era uguale l' azione puramente mordenzatrice dell'alcool con formolo, con aldeide acetica e con acido formico: qui ricordo che anche il Lugaro ha visto diminuire e scomparire nelle sezioni la colorabilità primaria per opera dell'alcool e dell'alcool nitrico e cloridrico. Nelle mie ricerche è apparsa più netta ed evidente l' attività dell' alcool puro; ma bisogna ricordare che la condizioni di azione nel mio caso erano notevolmente più favorevoli.

I risultati delle mie indagini, adunque, sono decisamente contrarî all' idea che la colorabilità primaria sia legata a fattori fisici nel senso sostenuto dall'Auerbach: essi concordano invece con quelli del Bethe e del Lugaro nel far ritenere che quella sia dovuta ad una speciale sostanza capace di fissare le sostanze coloranti basiche.

Questa sostanza presenta di fronte ai diversi liquidi usati per la fissazione del tessuto nervoso un diverso modo di comportarsi: essa viene disciolta ed asportata da alcuni, mentre è invece completamente o parzialmente conservata da altri, senza che vi sia un rapporto diretto fra il modo col quale sono fissati gli elementi e la sua maggiore o minore conservazione. Dai blocchi fissati con liquidi che la conservano viene sempre completamente asportata per opera dell' alcool con acido cloridrico e dell' alcool con acido nitrico, solo parzialmente è invece disciolta dall' alcool puro.

Sulla natura di questa sostanza io non ho speciali ricerche. Avendo, in precedenti indagini su materiale embriologico fissato vivo, confermato i dati ottenuti dal Lugaro coll' iniezione intraarteriosa di alcool, non credo giustificata la denominazione proposta dal Bethe di « acido fibrillare » e col Lugaro credo sia conveniente il chiamarla invece « sostanza del Bethe libera ».

B — Sull' influenza delle soluzioni acquose acide sopra la colorabilità degli elementi nervosi.

Io mi sono innanzi tutto preoccupato di stabilire in modo definitivo se realmente i soluti acquosi acidi hanno un' intensa

azione modificatrice della colorabilità degli elementi nervosi, come sostengono il Bethe ed il Lugaro, o se sono inattivi, come invece sostiene l' Auerbach.

Poichè questo autore sostiene che i reperti descritti dal Bethe sono imputabili a processi fisici svolgentisi durante l' inclusione, io ho fatto agire i soluti acquosi non nelle sezioni, ma direttamente sopra i blocchi di tessuto previamente fissati in alcool.

Dirò, una volta per sempre, che ho sempre usato nelle mie indagini soluzioni di acido cloridrico e di acido nitrico al 10 %, e che, approfittando del fatto, da me notato nelle mie indagini su materiale embriologico, che la tionina dà una netta colorazione metacromatica dei tessuti sottoposti all' azione dei soluti acidi, ho sempre colorato, oltrechè col bleu di toluidina, anche colla tionina all' 1:10000.

La prima prova fatta è la seguente:

Blocchi di midollo spinale di cane con annesse le radici fissati per due giorni in alcool a 96° vengono passati per 2 giorni in soluzione acquosa di acido cloridrico o di acido nitrico, poi inclusi colle solite norme.

Se le soluzioni acide non avessero, come sostiene l' Auerbach, alcuna influenza sul tessuto, si dovrebbe avere un reperto identico o quasi a quello dato da materiale fissato soltanto in alcool.

Ma la cosa è ben diversa: il quadro istologico differisce da quello ottenuto facendo agire le soluzioni acide sopra le sezioni, soltanto per la maggiore intensità e nettezza della colorazione.

Nei preparati colorati col bleu di toluidina e trattati alla Bethe si ha cioè una netta ed intensa colorazione viola dei cilindrassi tanto centrali che periferici (più netta però in questi), dell' intreccio grigio centrale e dei corpi cellulari; i nuclei interstiziali appaiono colorati in azzurro e contengono numerosi granuli oscuri; della sostanza del Nissl non residuano che dei frammenti irregolari e come sgretolati.

Nei preparati colorati colla tionina il reperto è identico, tranne che i cilindrassi, l' intreccio grigio centrale ed i corpi cellulari sono di un bellissimo colore azzurro, mentre i nuclei interstiziali ed i granuli dei nuclei delle cellule nervose sono di colore violetto.

La colorazione appare più intensa e più spiccata nei preparati

tratti da blocchi che hanno subìto l' azione dell' acido nitrico che negli altri, fatto che del resto concorda coi risultati da me ottenuti sopra materiale embrionale.

Questa prima prova dimostra adunque innanzi tutto che i soluti acquosi acidi sono tutt'altro che « *vollkommen wirkungslos* » come sostiene l' Auerbach, ma che essi inducono una modificazione oltremodo spiccata nell' intima costituzione degli elementi nervosi, modificazione che si esplica con una netta variazione nella colorabilità loro.

A rigore di termini la prova da me riferita sarebbe sufficiente a dimostrare l' erroneità delle asserzioni dell' Auerbach e la veridicità di quelle del Bethe e del Lugaro; ma a prevenire l' eventuale obbiezione che, pur dopo aver fatto subire al tessuto l' azione degli acidi, è stata fatta l' inclusione e che questa potrebbe avere avuto un' influenza nel modificare il reperto istologico, ho voluto praticare le indagini in altre condizioni.

Ho, cioè colorato, delle sezioni tratte da pezzi in cui il processo di inclusione era giunto solo al rischiaramento in xilolo, da pezzi induriti in alcool per alcuni giorni e tagliati direttamente, ed infine da pezzi passati nelle accennate soluzioni e tagliati col microtomo congelatore.

I risultati sono stati sempre identici per ciò che riguarda la modificazione della colorabilità: in tutti i casi ho riscontrata una netta ed intensa colorazione metacromatica dei cilindrassi centrali e periferici, dell' intreccio grigio centrale e dei corpi cellulari, come costantemente ho osservato l' impicciolimento dei corpi del Nissl.

Un identico comportamento ho avuto trattando allo stesso modo dei blocchi fissati in etere solforico ed in acetone.

Gli acidi cloridrico e nitrico in soluzione acquosa, e lo stesso si deve ammettere per l' acido solforico che sopra le sezioni si comporta in modo identico, hanno adunque un' azione diretta sopra la colorabilità degli elementi nervosi: i risultati negativi dell' Auerbach non possono essere imputati, come sostiene il Bethe, che ad errori di tecnica. Quanto poi alla tanto proclamata influenza dei processi di inclusione, essa risulta affatto infondata, come era risultata anche per la colorabilità primaria propriamente detta.

Debbo qui ricordare che dalle ricerche del Lugaro era

pure emerso qualche fatto concordante coi miei risultati. Egli infatti, in sezioni di midollo spinale tratte da blocchi fisssati direttamente in soluzione acquosa di acido nitrico al 5 $^0/_0$ e di acido solforico al 10 $^0/_0$, colorate con bleu di toluidina e trattate alla Bethe, osservò una spiccata colorazione dei cilindrassi centrali e periferici, dei corpi cellulari e dell' intreccio grigio centrale, associata ad alterazione della sostanza del Nissl. Data l' intensità della colorazione, egli ritenne che gli acidi in soluzione acquosa avessero non solo conservata la sostanza del Bethe libera, ma messa in libertà anche parte di quella combinata, producendo, cioè, per azione diretta una modificazione analoga, se non uguale, a quella esercitata sopra le sezioni di tessuto fissato prima in alcool od in qualche altro mezzo. Tale supposizione appare, dopo il risultato delle mie indagini, molto probabile almeno come dato di fatto obbiettivo. Io però non discuto per adesso se ciò sia legato ad un fattore chimico o ad uno fisico: lo farò in seguito dopo aver esposto i risultati di alcune indagini sulla questione, determinate da un' osservazione fatta nel corso di quelle che ho ora riferito.

Bisogna prima che io ricordi qui le idee del Bethe e del Lugaro sopra l' azione dei soluti acquosi acidi.

Come ho detto precedentemente, questi due autori ritengono che gli acidi abbiano la proprietà di mettere in libertà una sostanza perfettamente identica a quella a cui è dovuta la colorabilità primaria (all'acido od alla sostanza del Bethe libera) e dotata quindi delle stesse proprietà fisiche e chimiche, della stessa solubilità di fronte ai soluti acquosi alcalini, all' alcool, all' alcool acidificato con acido cloridrico, nitrico e solforico, della stessa capacità ad essere mordenzata dall' alcool con formolo e con aldeide acetica e dal formolo acquoso e così via.

Tra le obbiezioni che il Bethe muove all' Auerbach, il quale nega l' esistenza reale dell' acido fibrillare sia libero che combinato, quella a cui egli dà maggior peso è la seguente:

Se una sezione tratta da un blocco di midollo fissato in alcool viene posta per 24 ore in soluzione acquosa di acido cloridrico, ed in seguito viene immersa in alccol acidificato pure con acido cloridrico, si ha la perdita completa della colorabilità e questa non riappare se si ritorna ad immergere la sezione nella soluzione acquosa di acido cloridrico. Tale fatto, che è stato notato anche dal Lugaro, dimostra secondo il Bethe

che l' alcool cloridrico ha realmente distrutto una sostanza e non prodotto soltanto una modificazione fisica, poichè questa dovrebbe di nuovo scomparire per opera dell' HCl in soluzione acquosa.

Il Lugaro veramente ha notato che in materiale fissato con altri mezzi, ad es. con alcool ed acido acetico, formolo in soluzione acquosa al 10 %, acetone ed acido formico al 5 %, si ha collo stesso trattamento una leggera colorabilità; ma egli interpreta questo fatto ammettendo che l' alcool cloridrico non abbia disciolto completamente la sostanza di Bethe: anche per lui non vi è dubbio che la sostanza messa in evidenza dagli acidi è identica a quella del Bethe libera.

Nelle mie indagini fatte allo scopo di controllare le asserzioni dell' Auerbach, che gli acidi in soluzione acquosa siano inattivi, sono rimasto un po' sorpreso dal fatto che i blocchi sottoposti all' acido cloridico od all' acido nitrico, non mostravano una sensibile diminuzione della colorabilità anche dopo il prolungato soggiorno in alcool a 96.° necessario per poter avere delle sezioni abbastanza sottili senza inclusione, mentre io mi aspettavo, supponendo che si trattasse di sostanza del Bethe libera e perciò solubile in alcool, almeno una notevole diminuzione nell' intensità della colorazione.

Ho voluto perciò praticare nuove indagini sopra questo punto, prendendo come punto di partenza quella che il Bethe considera come fondamentale per dimostrare l' esistenza reale della sostanza combinata. Soltanto ho prolungato a parecchi giorni il secondo passaggio delle sezioni in soluzione acquosa di acido nitrico o cloridrico.

Ecco riassunti in due tabelle i risultati ottenuti con materiale fissato in alcool: la colorazione al solito è stata fatta con bleu di toluidina e con tionina.

1.° Sezioni passate per 24 ore in HCl 10 % — poi per 24 ore in alcool HCl 5 %, quindi

a)	in HCl	10 %	per	24 ore	- nessuna colorazione.
b)	»	»	»	48 »	- lieve colorazione dei cilindrassi radicolari.
c)	»	»	»	72 »	- colorazione netta dei cilindrassi radicolari, debole dei corpi cellulari e dell' intreccio grigio centrale.

d) in HCl 10 % per 96 ore - colorazione notevolmente rinforzata ovunque.

e) » » » » 120 » - colorazione come nei preparati trattati soltanto con HCl 10 %.

2.° Sezioni passate in HNO^3 10 % per 24 ore — poi in alcool HCL per 24 ore — quindi in HNO^3 per 1, 2, 3, 4, 5 giorni.

I risultati collimano coi precedenti, l' intensità di colorazione è però notevolmente maggiore.

Se adunque i risultati sono identici a quelli del Bethe e del Lugaro finchè si mantengono le stesse condizioni di esperienze, cambiano completamente se si prolunga il secondo passaggio negli acidi in soluzione acquosa: si reintegra cioè la colorabilità. Lo stesso fatto si verifica se al posto dell' alcool con acido cloridrico si mette l' alcool con acido nitrico, che ha pure un' azione distruttiva sulla sostanza del Bethe libera: qui anzi i risultati positivi dopo il secondo passaggio nei soluti acquosi si hanno notevolmente più presto, già dopo 3 o 4 giorni.

Identici risultati si hanno facendo agire i liquidi sopra i blocchi: fissando cioè per 24 ore in alcool, passando sempre per 24 ore, prima in HCl od HNO^3 10 %, quindi in alcool HCl 5 % od in alcool HNO^0 5 % ed infine rimettendo i blocchi per 4 o 5 giorni in HCl od HNO^3 10 %, si ha di nuovo una colorabilità pressochè identica a quella che si ha col solo passaggio nei soluti acquosi: soltanto i corpi cellulari appaiono un po' sgretolati ed alterati nell' aspetto.

È ad ogni modo evidente che l' alcool con acido cloridrico o con acido nitrico non ha una vera e propria attività distruttiva, ma soltanto una antagonistica a quella dei soluti acquosi acidi: questo fatto non si verifica solo per il materiale fissato in alcool, ma anche per quello fissato in acetone, in piridina, in acetone ed in alcool nitrico e formico: è cioè una legge generale.

Non solo, ma anche praticando le indagini sopra materiale fissato con sostanze che più specialmente avrebbero un azione distruttiva soprà la sostanza di Bethe combinata e cioè coll' alcool con acido cloridrico al 2 od al 5 %, i risultati non mutano. Essi sono, cioè, negativi quanto a colorabilità se gli acidi in soluzione acquosa si fanno agire per 24 ore, diventano

positivi se si prolunga a più giorni la loro azione e positivi sono pure se si pratica sulle sezioni la ricerca come nelle due esperienze sopra riferite, facendo cioè agire prima l' HCl o l' HNO^3 10 %, poi l' alcool HCl 5 % ed in seguito di nuovo i soluti acquosi acidi.

Gli elementi nervosi embrionali (io ho fatto le prove con embrioni di passero e di lucertola in diverse fasi di sviluppo) si comportano in modo identico agli elementi nervosi adulti : anche in essi in tutte le fasi di sviluppo la colorabilità indotta dagli acido cloridrico e nitrico in soluzione acquosa, viene soltanto inibita e non distrutta dall' alcool con HCl o con HNO^3.

Un fatto degno di nota ho poi osservato, che riguarda l'azione dell' alcool con formolo e dell' alcool con aldeide acetica. Come ho avuto occasione precedentemente di riferire, questi due liquidi esercitano un' azione rinforzante sopra la colorabilità primaria, azione che è da riferire ad una mordenzatura delle porzioni di sostanza già per sè tingibili.

Essa si esercita anche a proposito della colorabilità indotta dagli acidi : se una sezione di un pezzo fissato in alcool e passata per 24 ore in HCl od in HNO^3 10 % viene posta per un certo tempo in alcool con formolo, la colorazione sia con bleu di toluidina che con tionina è assai più intensa.

Parallelamente alle indagini di cui ho accennato i risultati, io ho sempre fatto delle prove coll' alcool con formolo e coll' alcool con aldeide acetica, esaminando come si comportava la colorabilità se le sezioni, dopo essere state sottoposte all' azione dei soluti acquosi acidi, venivano trattate per 24 ore coll' uno o coll' altro dei due liquidi accennati. Il risultato è stato costantemente lo stesso, la colorazione incominciava ad essere rinforzata solo quando incominciava a farsi evidente l' azione degli acidi in soluzione acquosa, mentre prima tanto l' uno quanto l' altro erano inattivi.

Una prova di più che la loro attività è solo di mordenzamento.

Con quale meccanismo agiscano l' acido cloridrico e l'acido nitrico in soluzione acquosa è difficile dirlo in modo assoluto : certo l' ipotesi del Bethe e del Lugaro che per opera loro venga messa in evidenza una sostanza identica a quella del Bethe libera, non mi pare più sostenibile, dacchè quest' ultima

viene realmente distrutta da una serie di sostanze (alcool cloridrico e nitrico, acetone cloridrico ecc.), che invece non sopprimono negli elementi nervosi la possibilità di assumere una spiccata colorabilità per l' azione prolungata dell' HCl e dell' HNO^3 in soluzione acquosa.

Mi pare assai probabile ad ogni modo l' ipotesi chimica, intesa nel senso che negli elementi nervosi esista una sostanza speciale capace di subire in modo antagonistico, per ciò che riguarda la colorabilità, l' azione di alcuni acidi, a seconda che questi sono in soluzione alcoolica od acquosa.

Che si tratti realmente di una speciale sostanza e non di una modificazione *in toto* della sostanza costitutiva degli elementi nervosi, può essere desunto da alcuni reperti morfologici in preparati colorati colla tionina.

Questa sostanza colora metacromaticamente in azzurro gli elementi assoggettati all' azione dei soluti acquosi acidi: ora nei preparati tratti da blocchi fissati soltanto in alcool od in acetone od in piridina la colorazione appare piuttosto diffusa o grossolanamente reticolare, senza un vero e proprio aspetto fibrillare.

Nei preparati tratti da blocchi fissati in alcool cloridrico, o che, pur essendo stati fissati in altri mezzi, ne hanno subìto, o in sezione o nel blocco, l' azione, si osserva che i cilindrassi radicolari hanno una netta struttura fibrillare, ma che le fibrille sono tinte in violetto, mentre fra di esse è diffusa una sostanza colorata in azzurro e di aspetto identico a quella dei corpi cellulari e dell' intreccio grigio centrale. È adunque una sostanza che coesiste colle neurofibrille.

Rilevo questo fatto perchè dimostra che se anche si ammettesse, cosa non impossibile, che l' azione antagonista degli acidi, a seconda che sono in soluto acquoso od in soluto alcoolico, è di natura puramente fisica, è pur sempre un' azione esplicantesi sopra una sostanza preesistente e dotata di proprietà speciali.

Questa sostanza appare più intimamente connessa col ***substratum*** morfologico e più resistente di quello che non risulti dalle ricerche del Bethe e del Lugaro; per essa io credo si possa accettare la denominazione di « sostanza di Bethe combinata », escludendo però l' idea di identificarla in qualche modo con quella libera.

CONCLUSIONI.

I risultati delle mie indagini possono essere riassunti così:

1.° La colorabilità primaria degli elementi nervosi è con ogni probabilità dovuta all' esistenza in essi di una speciale sostanza, capace di fissare i colori basici e dotata di proprietà caratteristiche, che può essere denominata « sostanza del Bethe libera ».

2.° Gli acidi cloridrico e nitrico in soluzione acquosa hanno il potere di indurre negli elementi nervosi una spiccata colorabilità secondaria di fronte ad alcune sostanze coloranti basiche.

3.° Questa colorabilità secondaria è pure probabilmente legata ad una speciale sostanza che si trova negli elementi nervosi, ma che non è identificabile, quando è posta in evidenza dagli acidi, colla sostanza del Bethe libera: essa infatti non viene distrutta, ma soltanto inibita nella colorabilità, dalle sostanze che fanno invece scomparire la sostanza libera.

4.° Quanto afferma l'Auerbach, sia riguardo al meccanismo col quale si effettua la colorabilità primaria, come riguardo all' inattività degli acidi in soluzione acquosa, non risulta confermato dalle mie ricerche, le quali invece collimano, nei fatti fondamentali, con quelle del Bethe e del Lugaro.

Padova, Settembre 1909.

Nota. - Più volte nel corso del lavoro ho accennato all' alcool, all' etere e ad altri mezzi fissanti, come a sostanze ad azione esclusivamente disidratante e che non alterano la costituzione chimica del tessuto. È superfluo dire che questo deve essere inteso soltanto nel senso che per opera loro non vengono create nuove affinità chimiche, come avviene invece per altri fissanti, quali il sublimato, i sali di cromo ecc.

È troppo noto infatti che l' alcool e l' etere, ad es., disciolgono ed asportano alcune sostanze costitutive del tessuto nervoso e ne modificano parzialmente la colorabilità.

Questo è stato notato anche dal Bethe e dal Lugaro.

BIBLIOGRAFIA.

1 Bethe. Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.

id. Die Einwirkung von Säuren und Alkalien auf die Färbung und Färbbarkeit tierischer Gewebe. *Beiträge zur chem. Phys. und Path.* Bd. VI. 1905.

id. Ist die primäre Färbbarkeit der Nervenfasern durch die Anwesenheit einer besonderen Substanz bedingt? *Anat. Anzeiger.* Bd. XXXII. N. 14. 1908.

2 Lugaro. Ricerche sulla colorabilità primaria del tessuto nervoso. *Archivio di Anat. e di Embriol.* Vol. V. Fasc. 1. 1906.

3 Höber. Beiträge zur physik. Chemie der Erregung und der Narkose. *Pflüger's Archiv.* Bd. 120.

4 Auerbach. Ueber den Einfluss physikalischer Faktoren auf die primäre Färbbarkeit des Nervengewebes. *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie.* Bd. I. 1907.

id. Weitere Erfahrungen über die primäre Färbbarkeit des Nervengewebes. und die Fibrillensaüre. *Anat. Anzeiger.* Bd. XXXII. 1908.

5 Besta. Ricerche sulla colorabilità primaria degli elementi nervosi embrionali. *Riv di Pat. nerv. e ment.* Anno XIV. 1909.

Sulla Demenza primitiva

Comunicazione del Prof. AUGUSTO TAMBURINI

al Congresso Medico Internazionale di Budapest

(Sezione Psichiatria - Agosto-Settembre 1909)

La *Dementia praecox* è certamente la malattia mentale intorno alla quale si sono sollevate le maggiori questioni e discussioni. Dalla sua denominazione alla sua autonomia come entità clinica, dalla sua delimitazione sintomatica alle sue varietà cliniche, dal suo meccanismo intimo psicologico alla sua patogenesi e alla prognosi, tutto è stato ed è oggetto di critica e di discussione. Certo essa, malgrado la non breve elaborazione storica che da Hecker e Kahlbaum, da Meynert a Wernicke l' aveva preceduta, quando apparve sull' orizzonte della Psichiatria con la delineazione e le varietà cliniche attribuitele dal Kraepelin, conquistò subito tale formidabile posizione tra le forme psicopatiche e tale comprensività, da apparire come uno dei più grandi progressi della Patologia mentale e da attribuirle una gran parte dei casi di psicosi sino allora disseminate in altri gruppi nosologici. Ma l' avanzare della osservazione clinica e una sana critica hanno portato e portano ora alla necessità di una revisione di tutto quanto riguarda questa importante forma morbosa, ed a questa revisione noi intendiamo portare qualche contributo.

Denominazione. — Già alla stessa denominazione di demenza precoce vengono mosse delle obiezioni, considerando:

a) che se demenza vuol dire indebolimento con finale distruzione più o meno completa delle funzioni mentali, questo non sempre si verifica nelle forme attribuite alla ***dementia praecox***, poichè in molti casi l' indebolimento è lieve, la distruzione non avviene e in non pochi altri si è avuta anche la guarigione;

b) che se la parola precoce sta ad indicare l'età giovanile, essa non è esatta perchè spesso la malattia si sviluppa in età adulta ed inoltrata; se indica invece l'apparire precoce della demenza, anche questo non si verifica sempre.

Perciò recentemente, partendo dal concetto che in questa malattia, più che vero indebolimento e distruzione mentale, si ha dissociazione, disgregamento degli elementi psichici, sono state proposte altre denominazioni, che accennano appunto a tale concetto. Così il Brugia, nel Congresso dei Medici Alienisti Italiani del 1907, ha proposto la denominazione di *Parademenza,* e il Bleuler, al Congresso dei Psichiatri tedeschi del 1908, quella di *Schizofrenia,* che appunto esprimerebbe il concetto della scissione delle varie attività psichiche.

Siccome per altro, o sia indebolimento e consecutivo disfacimento, o sia dissociazione e disgregazione, il meccanismo intimo psicologico della malattia consiste in un processo dissolutivo che si inizia ordinariamente sino dai primi stadi di essa, noi crediamo che la migliore denominazione sia quella, già adottata da molto tempo dalla Psichiatria Italiana (era nella classificazione del Verga sino dal 1871) di Demenza primitiva, che integra appunto il concetto di un processo dissolutivo della psiche, che si inizia sino dai primordi della malattia.

CARATTERE FONDAMENTALE DELL' ALTERAZIONE PSICHICA. — Kraepelin definisce la *dementia praecox* come la riunione di quadri morbosi la cui comune caratteristica è data dall' esito in stati d'indebolimento mentale: Tanzi come un processo di disorganizzazione psichica che finisce in uno stato tipico di deficienza. In queste definizioni è incluso il concetto classico della demenza, che consiste nel disfacimento della personalità, nell' annientamento dell' attività psichica nelle sue manifestazioni intellettive, affettive, volitive. Ma, come già accennammo, si è opposto da molti che nella *dementia praecox* non si ha ordinariamente vero e proprio disfacimento, ma bensì un processo dissociativo. Già Stransky aveva notato che il carattere fondamentale della malattia era la perdita della intima unità fra intelligenza, sentimento e volontà. Ed allo stesso Kraepelin, come al Tanzi, era apparsa evidente la discontinuità tra pensiero ed azione, fra vita intellettiva e vita affettiva, caratteristica della forma morbosa. E Regis, Toulouse

e Demage considerano la demenza precoce come essenzialmente caratterizzata da stati primitivi di confusione mentale. Ma sul concetto della prevalenza ed estensione del processo dissociativo è stata dal Brugia più specialmente richiamata l'attenzione, dimostrando la discontinuità essere universale in questa malattia: consistere, cioè, in una disgregazione di tutti i processi psichici, per cui tutto è incoerente e slegato: la rappresentazione delle cose esterne e la riviviscenza delle imagini, le energie sensomotorie e i sentimenti, il tono del carattere e le reazioni affettive, i riflessi e gli atti volontari, che hanno rotto fra loro ogni attinenza, ogni legame, pur restando ciascuno per sè capace di funzionare in modo autonomo, isolato, quasi automatico, e dando con ciò l'impronta caratteristica alla sindrome morbosa. E questo concetto fondamentale del processo dissociativo fu pure affermato dal Bleuler e da lui sostenuto contro le obiezioni che Kraepelin, Neisser e Heilbronner gli mossero al Congresso di Berlino.

Certamente questo criterio della dissociazione, come carattere fondamentale del meccanismo psicologico della demenza primitiva, è per sè giusto; ma è anche certo che esso non può valere a fornire quell'elemento diagnostico e pronostico essenziale di cui si abbisogna per potere, sin dal principio della malattia, differenziarla da altre forme anche demenziali e prevederne l'esito, poichè il fatto dissociativo si verifica sino dai periodi iniziali anche in altre forme di classica demenza, come quella paralitica, alcoolica, senile, salvo che in quella il fatto dissociativo permane e si accresce senza passare in molti casi al completo disfacimento psichico, come invece suole in queste avvenire.

ENTITÀ CLINICA AUTONOMA. — Alla *dementia praecox* è stato da molti negato il diritto a costituire una entità clinica autonoma e ciò specialmente per la moltiplicità delle forme cliniche in essa accomunate e per la differenza sintomatica che esiste fra di loro. Così il Bianchi vede in essa solo un esito di sindromi che variano a seconda dell'età del soggetto, ma che avrebbero comune il carattere iniziale della frenosi sensoria, cioè dei fenomeni allucinatori, elementi primordiali, secondo lui, disgregativi dell'organizzazione psichica. E pel Regis e per molti degli alienisti francesi la *dementia praecox* non

sarebbe che l'esito in cronicità di stati primitivi di confusione mentale. E molti altri autori, come Morselli, Poetzel, Herver, Ossipoff, Schott, Agostini, Muggia, ecc., non ammettono l'unità clinica della sindrome Kraepeliniana, ma ne separano decisamente chi la forma catatonica, chi la forma paranoide, concordi però tutti nel serbarle la forma ebefrenica, oppure una forma mista ebefrenico-catatonica.

Varietà cliniche. — È certo che mentre è gran merito del Kraepelin di avere raggruppato sotto il punto di vista del decorso, dell' esito e di alcuni sintomi comuni, molti casi e forme cliniche che prima erravano qua e là fra i vari quadri nosografici, però questo raggruppamento ha portato all'inevitabile inconveniente di avervi accumulato casi e forme, che l'analisi clinica mostra ogni giorno più dover costituire gruppi distinti e separati. E questo inconveniente è stato già da tempo rilevato dallo stesso Kraepelin, il quale già nel suo *Trattato* parla della riunione provvisoria di una serie di quadri morbosi che hanno a comune caratteristica l'esito demenziale. E più recentemente nel Congresso di Berlino ha nettamente riconosciuto che sulla *dementia praecox* si sono accumulate e fuse, anche in modo eccessivo, le forme morbose più disparate e che ormai è evidente la necessità di distaccarne alcune forme, come certi stati allucinatori cronici, i casi a confusione verbale persistente e fors' anco le catatonie tardive.

E noi soggiungiamo che si devono separare dal quadro nosografico tipico della Demenza precoce le forme guaribili, le quali, secondo le stesse cifre del Kraepelin, oscillano fra l'8 e il 13 %, e che certamente devono appartenere a processi morbosi ben diversi; e in cui uno studio accurato delle cause e della sintomatologia permetterà di costituire dei quadri nosografici, distinti non solo dall'esito, ma anche da speciali caratteristiche cliniche, da portare pur anco alla differenziazione diagnostica e prognostica sino dai primi stadi della malattia.

Noi riteniamo che da ciascuna delle varietà nosografiche descritte dal Kraepelin l'esperienza clinica dia ormai diritto a sceverare forme speciali autonome, che sono ben differenti dai quadri caratteristici e dal decorso della demenza primitiva. Della quale noi riteniamo essere caratteri fondamentali:

a) la dissociazione psichica iniziale;

b) l' indebolimento mentale più o meno progressivo:

c) la inguaribilità.

E seguendo questi criteri nosologici, per quanto riguarda la forma ebefrenica, l' esperienza clinica ci dimostra che in essa bisogna distinguere due categorie di casi:

a) quelli, che sono la maggior parte, in cui con la sindrome completa della classica Ebefrenia, a fasi irregolari di sintomi maniaci, melanconici e confusionali, segue più o men presto, ma sempre abbastanza sollecitamente, uno stato demenziale grave, profondo, progressivo, che porta al vero e totale disfacimento psichico inemendabile;

b) quelli nei quali, dopo fasi iniziali analoghe, ma meno accentuate e meno tempestose, il processo dissociativo e distruttivo si arresta a un certo grado, che, pur non concedendo mai il ritorno alla completa evoluzione psichica che dell' adolescente e del giovane deve formare l' uomo nella pienezza della sua mentalità, pure permette l' esercizio della vita famigliare, sociale e professionale, con uno stato di difettoso sviluppo psichico, ma senza speciali anomalie psicopatiche evidenti, tanto da dare anche tutta l' apparenza della guarigione.

La prima categoria di casi costituisce il gruppo della vera Demenza ebefrenica tipica e ne forma la grande maggioranza.

Per la seconda, che si differenzia tanto dalla prima, sia nella sindrome che nel decorso e nell' esito, sarebbe il caso di ritornare all' antica denominazione data dal Kahlbaum di Eboidofrenia, o darle quella di Psicosi ebefrenoide, che, pure indicando in modo chiaro la rassomiglianza, ne permette però la distinzione.

Riguardo alla forma catatonica, che, da forma autonoma col Kahlbaum, è divenuta con Kraepelin una varietà demenziale ed ora tende di nuovo verso la sua autonomia, è anche qui da fare una notevole distinzione. La quale, già intraveduta dal Kahlbaum, affermata da E. Morselli, da Ziehen, da Ilberg, da Meyer, da Wernicke, e non negata dallo stesso Kraepelin, è oggi validamente sostenuta da Thomsen, da Führmann, da Schott, da Muggia, da A. Morselli. La distinzione, cioè, di una forma acuta, autonoma, guaribile, e di una forma ad andamento cronico con esito demenziale. Alla prima spetta la denominazione di Psicosi catato-

nica acuta o subacuta: all'altra quella di Demenza catatonica. E, naturalmente, fra le due forme si cerca di stabilire una differenziazione sintomatica, da servire come criterio non solo diagnostico, ma sopratutto prognostico. Il quale per Schott consisterebbe nel minor disaccordo fra le idee ipocondriache iniziali e il tono sentimentale nella forma autonoma guaribile: per A. Morselli nella mancanza o rarità in questa forma delle allucinazioni, nella minore alterazione della emotività e nel minore infiacchimento delle energie volitive. Segni che, in verità, non rappresentano che delle semplici sfumature sintomatiche, mentre è certo che l'analisi clinica più accurata permetterà una più netta delineazione fenomenica a caratteri ben più marcati. E difatti, in base alle mia esperienza, io credo dover aggiungere a questi caratteri differenziali la presenza di una fase di stupore completo passivo, senza stato contratturale, e senza perdita di coscienza di sè e dell'ambiente, come uno dei segni più frequenti nella forma acuta guaribile, giacchè è sempre alla cessazione di questi stati di stupore e dopo una sindrome che dapprima aveva preoccupato per una forma grave inemendabile, che ho veduto verificarsi la guarigione.

Maggiori contestazioni sorgono per la forma paranoide. Certamente al Kraepelin spetta anche qui il merito di avere severato, dal grande cumulo dei casi attribuiti alla Paranoia, molti casi che se ne differenziano per la mancanza di coordinazione tra le allucinazioni e le interpretazioni deliranti, per la loro variabilità, pel disordine nei processi ideativi ed affettivi, per la progressività della disgregazione psichica e per l'esito finale in demenza, limitando così la Paranoia pura alle forme in cui il delirio è stabile, lucido, coordinato, ecc. Malgrado però questi caratteri così nettamente distintivi, molti casi in pratica non rispondono nè all'uno nè all'altro di questi quadri morbosi. E mentre E. Morselli crede che molti dei casi attribuiti alla demenza paranoide debbano restituirsi alla Paranoia originaria, e Muggia invece li colloca nella Paranoia acquisita, Agostini nega addirittura alle forme paranoidi il diritto di far parte del gruppo delle demenze primitive, ma le annette o alla Paranoia precoce, in cui comprende i Delirî polimorfi paranoidiformi dei degenerati, o alla Paranoia tardiva, in cui comprende i deliri cronici a evoluzione sistematica di Magnan, venendo così o a negare ad essi il carattere e

l'esito demenziale, o ad attribuire questo anche alla vera Paranoia.

Il che prova soltanto quanta confusione regni ancora in questo argomento e quanto grande sia la varietà, pur nelle loro affinità cliniche, dei casi che si vorrebbero includere nella forma complessa della Demenza paranoide.

E noi crediamo che sia erroneo tanto il volere assimilare questi casi, che ingenerano confusione perchè a confini non ben netti, tra le Paranoie sia precoci che tardive, sia originarie che acquisite, quanto il volerli tutti accumulare in una sola varietà della demenza primitiva, e che sia invece più consono ai fatti clinici il raccoglierli in una forma intermedia, che non è la Paranoia pura per la mancanza della lucidità, della coordinazione e della sistematizzazione del delirio, e non è la Demenza primitiva paranoide, perchè non si arriva mai al vero stato demenziale, e che è invece caratterizzata dallo stato dissociativo non però completo nè progressivo, e quindi da una certa stabilità delle idee deliranti per quanto non perfettamente sistematizzate, ma in cui anche dopo molti anni non si rendono mai evidenti i segni di disfacimento intellettuale, e in cui anzi si può avere col tempo un impallidimento del delirio, se non una completa reintegrazione psichica. A questa forma intermedia potrebbe adattarsi la denominazione di Parademenza con delirio paranoide o, più semplicemente, di Psicosi paranoidea.

Non vogliamo addentrarci, nè il tempo assegnatoci lo permetterebbe, nelle ardue questioni relative alla patogenesi e alla prognosi di queste forme morbose: troppo incerti sono ancora i dati positivi forniti sinora dalle indagini biologiche ed anatomiche, per poter formulare, riguardo alla condizione patogenica, più che delle semplici ipotesi, e ancor troppo pochi e poco sicuri criteri si posseggono per desumere dai primi stadi della malattia l'ulteriore decorso e l'esito. Ma è appunto la ricerca scientifica degli uni e degli altri che costituisce oggi uno dei più alti cómpiti della indagine clinica, e il portar luce e certezza su di essi e sull'esatta delineazione nosografica di questo polimorfo complesso sintomatico, sarà uno dei maggiori trionfi della moderna Psichiatria.

Manicomio Provinciale di Ancona

Dott. NINO DE PAOLI

Paranoia, demenza precoce paranoidea e psicosi paranoide

CONTRIBUTO CLINICO

(132.1)

M. Salvatore, di anni 45, coniugato, impiegato.

Muta è l' anamnesi remota del paziente; deriva da famiglia senza precedenti ereditari, si sviluppò regolarmente, non presentò mai disturbi nervosi e mentali. Da bambino ebbe un trauma al capo, fu sempre buono, docile, dedito al lavoro, sempre però un po' taciturno, poco espansivo.

Nega la sifilide, non è alcoolista.

Circa due anni or sono rimase molto impressionato per la malattia dello suocero, morto di cancro allo stomaco; cominciò allora ad accusare disturbi di stomaco ed a poco a poco si svilupparono vere idee ipocondriache: diceva di avere un taglio nell' addome, taglio che non si vedeva, ma che era costituito da una lacerazione interna. Sballottato da una clinica all' altra furono sopra di lui formulate le più strane diagnosi: fino alla ernia diaframmatica!!

Nessuna cura giovava. Finalmente nel Febbraio 1907 le idee presero tale imponenza da impressionare e da dare luogo in lui a veri accessi di disperazione e di furore.

Fervente monarchico, un giorno imbattutosi in un comizio di anarchici, in cui si facevano calde minaccie di ribellione e propositi di vendetta sociale, volle parlare in contradditorio, parlò sostenendo le istituzioni monarchiche, vantandone i benefici ed i pregi... fu sonoramente fischiato. Se ne dispiacque e divenne ancora più taciturno e cupo che per il passato.

Ricoverato per circa tre mesi in una Casa di salute, ne fu dimesso per insistenti richieste della moglie, che desiderò fare la prova di tenerlo a casa, prova che non potè essere continuata per le manifestazioni che il paziente presentava, che non davano garanzia che egli potesse essere affidato alla assistenza famigliare.

Fu condotto in questo Istituto ove fu ammesso il giorno 8 Agosto 1907.

È uomo vigoroso, forte, nel pieno possesso delle sue forze; nulla si riscontra all'esame somatico, le pupille reagiscono bene alla luce ed all'accomodazione, tutti i riflessi sono normali.

Dopo qualche tempo le idee ipocondriache si attenuarono, ma si fecero più intense le allucinazioni visive, acustiche e psichiche. Generalmente calmo, talvolta rifiutava di prendere le medicine o di fare il bagno prescrittogli, per lo più era fatuo, parlava di sensazioni che aveva durante la notte, diceva di sentire voci, fischi, rumori, affermava che c'era chi diceva male di lui e chi lo tradiva, la moglie ed i congiunti avevano fatto di tutto per rinchiuderlo in un Manicomio, il perchè non sapeva dire. Ogni tanto rideva e parlava da solo.

Dopo alcuni giorni di irrequietezza e di malumore, si è fatto più calmo e racconta delle sue sensazioni: dice che durante la notte sente voci che gli dicono molte cose, che l'offendono; quando parla crede talvolta inutile dire ciò che vuole, chi lo sta ad ascoltare conosce già il suo pensiero, le cose gli sono suggerite, gli pare di ripetere, parlando, ciò che sente: allucinazione psichica questa molto frequente in lui ed alla quale accennò molte volte anche a casa. Giornate di calma e di relativa lucidità seguirono a giorni di irrequietezza, talvolta si è fatto violento, impetuoso, impulsivo.

Insistendo presso la famiglia perchè lo ritirasse a casa, fu dimesso in prova ed affidato al fratello.

Trascorso qualche tempo di apparente calma, ripresero più forti e meno celate le manifestazioni psico-sensoriali, andò all'ufficio per qualche tempo; poi dovette desistere, dai piani superiori sentiva calare sopra la sua testa potentissime scariche elettriche, che gli venivano trasmesse da un suo amico.

In questo periodo di tempo andò a Firenze dal fratello, ma anche là il delirio, sostenuto da vivissime e svariatissime allucinazioni, continuò a svolgersi, assumendo uno spiccato carattere di persecuzione. Contemporaneamente si notava una certa tendenza ad idee di grandezza: i suoi discorsi rivelavano un elevato concetto della propria personalità, studiava nei codici e nei libri i propri diritti che credeva offesi, ne preparava la difesa, parlava con una certa ricercatezza di frasi, assumendo sotto qualche aspetto il carattere del querulante, però sempre in modo poco coerente e senza dimostrare nè insistenze, nè vivacità di argomentazioni.

Le allucinazioni erano moltiformi e svariate sempre, della vista, dell'udito, cenestetiche, si proclamava vittima di attentati contro la sua persona, gli venivano prodotte lesioni nell'organismo, gli si producevano sofferenze, del resto « la sua mente è sana, si vuol far passare per un imbecille », minaccia, dice di volersi uccidere, rifiuta qualsiasi cura, reclama la sua libertà.

I suoi scritti dànno una precisa idea del suo vasto delirio, delle idee di persecuzione, delle allucinazioni, dello stato delle sue facoltà mentali.

Prendo a caso qualche periodo delle numerosissime lettere che ha scritto l' ammalato durante il secondo periodo di degenza nell' Istituto, delle quali ha tenuto regolarmente copia.

In una delle prime scrive:

« Ho bisogno di farmi della pulizia e quì si tende a farmi passare per un porco e questo è un po' il costume di certi ambienti! Che mi si voglia indurre a commettere qualche atto che dovrei rimpiangere, forse per giustificare quelli che altri hanno compiuto verso di me?

« Ad ogni modo io resto sempre nella mia stanza e se qualche cosa debbo fare dovrebbero dirmelo i Signori Medici. Le mie funzioni fisiologiche vanno abbastanza bene, se togli qualche anomalia dovuta a questa vita di riposo che mi uccide: ma cos' è che si vuole da me? Anche questa notte ho avuto una polluzione: mi danno ad intendere una quantità di bubbole e mi si mina lentamente l' esistenza ed in tutti i modi ».

Le allucinazioni lo tormentano.

« L'essere privo di lettere di R. (il fratello), il non vedervi sapendovi quì e tutto quello che le voci continuamente dicono a carico vostro (voci reali!) mi tengono continuamente in pensiero, perchè le voci mi dicono che R..... si è ucciso che A.... ha avuto delle bastonate, è vero? »

Come risulta da queste lettere l' affettività è bene conservata.

Più oltre scrive:

« Perchè il mezzo di cura per guarire da certe idee, come dicono i medici, non deve essere quello di insistere su certe voci e privare chi certe voci riceve e sente della corrispondenza che gli viene da persone che egli ama. Ad ogni modo nella mia pienezza delle facoltà mentali, e ciò nessuno fino a prova contraria può e deve disconoscere, ho diritto di conoscere tutta la verità per quanto essa sia dura e gli altri hanno il dovere di dirmela ».

In numerose lettere protesta per la sua permanenza in Manicomio, esige che lo vengano a prendere, minaccia il fratello ed i sanitari di procedere contro di essi per sequestro di persona, cita gli articoli del Codice Penale convenienti al suo caso, ha con sè il regolamento militare, la legge per le elezioni politiche ed amministrative, vuole conoscere il regolamento manicomiale. Si dà gran pensiero perchè ha perduto un bocchino e perchè non ha con sè dei versi fatti da lui (e ciò dice compiacendosi) e perchè ha smarrito appunti di cose che lo interessavano « perchè da completare e da studiare ».

Sente i fluidi che gli sono trasmessi attraverso i muri da due ammalati suoi vicini di stanza, sono essi che gli fanno sputare sangue, che gli fanno dolere i polmoni, attraverso i muri si tenta di contagiarlo, con arti subdole e con istrumenti infernali è assopito e durante il sonno sottoposto a speciali ed ingrate manipolazioni, sente odori acri e cattivi come di acidi.

Ricompaiono di tanto in tanto idee ipocondriache:

« Non ti dirò del trattamento speciale che si fa del mio fisico in generale, perchè con mezzi meccanici dei quali sento in me e su me l' azione, mi si dissangua e questa è la parola che esprime il concetto del fatto, inquantochè, le mie carni impallidiscono ed imbianchiscono sotto simile azione e le funzioni vitali vengono ognor meno e scemando continuamente nelle loro forze, di guisa che di un essere che ha in sè una certa vitalità se ne fa un individuo incapace non a nuocere ma comunque atto a difendere se stesso e quelli che possono essergli cari. L' azione meccanica che si produce sul corpo, la si fa anche agire sul capo, di modo che può essere benissimo che a non lontana distanza possa venirmene una specie di anemia al cervello con molta soddisfazione dei medici o di chi altro sia che così agisca ».

Domanda sempre dei figli, si dà pensiero della loro salute, vuol sapere come fanno a scuola, domanda di essere tolto dal Manicomio.

Le idee ipocondriache, miste però sempre a quelle di persecuzione, non diminuiscono certo di intensità. Dice che sputa sangue (il quale evidentemente viene dalle gengive), chiede di essere visitato o da Marchiafava o da Murri e, perchè non è accontentato, vivacemente protesta.

« Questa notte hanno continuato nella loro opera di distruzione e stamane ho avuto nuovi sputi di sangue, mi danno cinque in vivande e mi tolgono dieci, capirai che a lungo andare ciò porta inevitabilmente i suoi dannosi effetti ».

Ormai però la mente di questo uomo comincia ad indebolirsi; il sistema dovrebbe essere sempre uguale, non comprende perchè ora gli diano la mano ed altre volte no, è preoccupato perchè l' orina sua, da certi caratteri che vi ha riscontrato, dovrebbe contenere molta albumina, ha avvertito una specie di lacerazione dal lato sinistro al disopra del cuore seguìta da gorgoglii: durante la notte con mezzi artificiali gli tolgono l' aria, domanda la visita dei sanitari « ma non di malattie nervose per carità, con questi Signori ho già fatto l' esperienza e mi basta ». Crede che nel vino si mescolino delle sostanze per farlo parlare durante il sonno, continua a lagnarsi delle voci che lo chiamano « massone, religioso, socialista ».

Scrive alla famiglia avvertendo che egli sta bene attento perchè le sue feci non siano scambiate con quelle di cavallo e protesta perchè teme che lo si voglia trattenere in Manicomio per trarre guadagno dai suoi rifiuti.

Fa riflessioni di questo genere:

« Ieri mattina appena levatomi e andatomi a lavare nelle prime ore ho fatto una riflessione nel non vedere come l' acqua della quale quì si lavano non venga utilizzata per inaffiare il tratto di terra a prato, si potrebbe benissimo avere due raccolti alternando la prima parte più piovigginosa con la parte coltivata ad orto ed anche questo sarebbe un cespite non indifferente di guadagno, tenendo conto della poca spesa che sarebbe necessaria per utilizzare l' attuale impianto.

« Di ciò voglio scrivere alla Provincia, come pure dell' altro provvedimento delle fecce, ad ogni modo scrivine a mio fratello. Ho avuti altri sputi di sangue ».

Modificazioni notevoli si sono avute nel contegno del nostro ammalato. Mentre prima si curava della propria persona ed era degna di nota una certa eleganza, attualmente è assai trascurato, non si cura di far pulire i suoi stivali, i suoi vestiti sono coperti di larghe macchie e di molta polvere.

Fa sempre lunghe discussioni, ma queste non hanno mai carattere di originalità, sono sempre le stesse cose che dice, quasi adoperando sempre le stesse parole, vorrebbe protestare, vorrebbe con nuovi argomenti perorare la propria causa, ma non sa che ripetere la frase che gli è abituale « che sto a fare quì? ».

È affettato, manierato in tutti i suoi movimenti, ha steorotipie, da qualche giorno ha cominciato a firmare le sue lettere Duca degli Abruzzi.

Si conservano sempre vivi i sentimenti affettivi e vivacissimi i fenomeni allucinatori.

Scrive infatti:

« Mi dispiace dover attendere che venga R.... per uscire di quì e non ti nascondo che ritengo non essere R. . . . alle manovre, mi sbaglierò ma sere sono ho inteso al disopra della mia stanza un assassini che sembravami pronunziato da lui; era la sua voce! »

Un' altra volta scrive:

« Se nessuno mi darà schiarimenti del perchè io quì mi trovi mi rivolgerò direttamente al Re, ormai mi pare che dovrebbe cessare, anzi dovrebbe essere già cessato questo periodo di incubazione che è stato davvero molto lungo, voglio perciò che R.... venga presto per avere da lui taluni schiarimenti e dirgli che legga bene la mia direttagli per quanto riguarda il ricovero in questa Casa di salute se così può chiamarsi.

« Non ti dirò delle molte cose che dicono di me, di te, ed altri, le solite voci perchè sono cose per le quali si dovrebbe piangere ma che invece ti muovono il riso ».

Un' altra volta scriveva:

« È la distruzione del corpo già iniziata, distruzione che potrei arrestare se in casa e con una cura speciale. In seguito a continuo tiraggio (per azione meccanica) mi sono sentito come lacerare quella specie di velo e sottile pellicola che avvolge il fegato ed ho avuto in alto del polmone destro come una specie di versamento che si è sparso anche dall' alto a posteriori del corpo con passaggio dalla parte anteriore quasi all' altezza del cuore, se a ciò aggiungi il dolore avuto nella notte precedente (e credo per una bistecca che doveva avere uno speciale condimento ... non voglio dire se acido od altro) e la sensazione come di corrosione con speciale infiammazione delle parti interne dello stomaco specialmente in un punto che ha tanto reso dolore da farmi urlare ed in alto a tergo, avrai un quadro non lieto delle condizioni interne del mio fisico.

Naturalmente tutti questi malanni gli sono procurati con fluidi magnetici e con la elettricità. Talvolta intercala frasi sciocche: ad esempio dopo avere raccomandate ai suoi che si interessino per farlo uscire scrive: « ieri ho rimesso le bretelle ».

Racconta che gli viene asportato lo sperma, dice che l' aria della sua camera viene durante la notte sostituita con altra carica di gas mefitici e di acidi deleteri, minaccia di suicidarsi e per cominciare a mettere in esecuzione il suo piano si è dato un fortissimo pugno, che gli ha prodotto una vasta echimosi in corrispondenza dell' occhio. Il pugno però deve avergli causato un certo dolore, perchè il tentativo, non ostante tutte le minacce, non fu più ripetuto.

La mattina quando si alza fa tanti pacchi contenenti giornali, fazzoletti, un cappello vecchio e così ben carico scende nel giardino, li depone sul davanzale di una finestra, e gira tutto il giorno nelle vicinanze di essa gelosamente guardando i suoi involti, portando sotto braccio un gran fascio di vecchi giornali.

Molto tempo della giornata passa davanti al ritratto del Duca degli Abruzzi e di Miss Elkins, talora fa impressionanti scenate accompagnate da alti urli, sovente ride, talora bestemmia ed impreca, spesso si lagna di tutti e di tutto, sempre poi accusa mali che, avverte egli, non sono sensazioni sbagliate, ma perfettamente corrispondenti alla « verità vera ».

In questo caso parecchie cose sono degne di nota, e primo l' inizio subdolo della malattia, tanto subdolo da trarre in inganno valenti clinici.

Le prime idee deliranti rivestirono un carattere assolutamente ipocondriaco e furono idee deliranti assai accentuate. Al periodo ipocondriaco ne seguì un secondo caratterizzato da una ridda di allucinazioni; olfattive, visive, gustative, cenestetiche, ma specialmente a carico dell' udito, sorsero quasi contemporaneamente idee di persecuzione e di grandezza, strane, incoerenti, assurde, mancò una vera coscienza di malattia. L' ammalato è apatico, l' intelligenza è manifestamente colpita, il tono sentimentale notevolmente aumentato, ha momenti di cieca ira. Di grande importanza mi sembra il delirio di persecuzione fisica, viene ipnotizzato, suggestionato, elettrizzato, magnetizzato, gli si legge il pensiero suo.

Compaiono poi idee demenziali, firma le sue lettere Duca degli Abruzzi, è ricercato, manierato nel modo di parlare, mentre l' abito esterno è in manifesto contrasto con le sue idee, compaiono movimenti stereotipi e manierismi, la sua

condotta è monotona, monotonia che di tanto in tanto è interrotta da uno scoppio di ira.

I... R..., di anni 43, da Rimini, maritata.

Non risulta che vi sia eredità. È maritata da circa 16 anni. Da bambina ebbe la tenia, la scarlattina, fu affetta da angina difterica ed in seguito da una influenza molestissima che la indebolì enormemente, cagionandole (ad essa che della salute sua si preoccupava facilmente) angustie ed apprensioni.

Ebbe tre parti normali alternati da due o tre aborti, accompagnati da abbondanti perdite di sangue. Affetta da un grave processo di endometrite, le fu praticato il raschiamento dell' utero. I primi disturbi mentali datano dal 1900. Cominciò a sospettare che si ridesse di lei, vedeva figure che non c' erano, sentiva voci ecc. Le preoccupazioni della sua salute si fecero maggiori, prendeva continuamente medicine.

Messa in una Casa di cura, ne uscì 10 mesi dopo per nulla migliorata.

I discorsi strani che faceva, le allucinazioni che la dominavano, indussero il marito ad allontanare, ad una ad una, le tre figliuole, perchè la convivenza con la madre loro era divenuta impossibile. Soffrì assai nel distaccarsi dalla figliuola minore, come pure si diede esageratamente pensiero per un disastro economico subìto dal marito, che fu costretto a vendere una bella villa ed un podere. In seguito le idee si fecero più confuse, divenne irrequieta, insonne, diffidente. Diceva che le donne di servizio volevano presiedere esse al buon andamento della sua casa ed a questa specie di tutela avrebbe voluto ribellarsi e sottrarsi, credeva che la madre ed il fratello volessero appropriarsi dei suoi beni e delle sostanze del marito, credeva che il marito corresse pericolo nella persona per opera di gente che naturalmente non sapeva indicare, aveva ferma convinzione che persone già morte fossero resuscitate.

Entra nel Manicomio di Ancona il 5 Aprile 1905 e fino dai primi giorni si nota in essa un evidente indebolimento mentale. È donna fisicamente robusta, in perfetto stato di salute, tutte le funzioni si compiono regolarmente.

Non ha coscienza della sua malattia, i sentimenti affettivi sembrano vivissimi, è intollerante della vita del Manicomio, chiede insistentemente di essere liberata, condotta a casa. A questo scopo indirizzava lettere a sua clemenza la Regina d' Italia. Scrivendo ad una sua amica terminava così: « Rammento gli anni della nostra fanciullezza quando eravamo in convento assieme e prego il Signore a benedire la famiglia tua e dei Sovrani ».

A un sacerdote scriveva:

« Sono in luogo orribile di donne di Manicomio.

« Non conoscono qual' è il mio sagrificio e mi tengono sacrificata terribilmente, sono barbare! Soffro per questa disunione e soffrono le nostre figlie, si metta di mezzo perchè mi riprenda (il marito) e perchè se debbo curarmi lo si faccia sollecitamente quantunqne non ne abbia bisogno.

« Faccia che G... sia affezionato alle mie figlie, le consoli; le rallegri con le sue visite e venga a riprendermi per andare assieme da loro. Mi raccomando alla Beata Vergine Addolorata perchè mi faccia la grazia di ritornare in famiglia. Come sono disgraziata! Mi raccomando che mio marito non si sposi ».

Un' altra volta scriveva:

« Questa non è una malattia ma una imprudenza del medico, parlane con G... ed A... e fammi ritornare a casa. Ho necessità di moto e di aria. Come sono preoccupata ed impensierita per le mie figliuole!

« Prive del mio affetto per ora, lo troveranno nei parenti? Il mio G... le ama, è padre, ma quei pensieri teneri quell' indovinare direi quasi i bisogni i sentimenti loro è proprio della madre, ed io in tutti i modi voglio riabbraciarle e ritornare con loro e cancellare quell' impressione purtroppo funesta che hanno ricevuta di me. Ma senza motivo credilo! »

La nostra ammalata era allora dominata da allucinazioni, vedeva le figlie, scorgeva il marito, lo sentiva presso il cancello del Manicomio, udiva le voci dei parenti. A quelle voci rispondeva chiamando i nomi dei suoi famigliari e come si affievolissero allontanandosi, essa con disperato accento le chiamava in aiuto, si raccomandava e, poichè sempre più lontane le udiva, più forte gridava e piangeva disperatamente. Quindi un' altra voce sentiva che non era più quella di prima, ma un' altra parimenti a lei cara e quella voce era vicina ed allora si rasserenava e parlava dolcemente pronunciando nomi famigliari. E faceva lunghi discorsi e domandava notizie del marito, delle figlie, protestava che non voleva stare in Manicomio, che voleva ritornare nel suo paese, dimostrando sempre una assoluta incoscienza della sua malattia.

Si fece frequentemente agitata e disordinata ed intanto il decadimento intellettuale dell' ammalata continuava, si facevano più sbiaditi i sentimenti, il disorientamento nel tempo e nello spazio si rendeva più palese, aveva frequenti impulsi, fasi di agitazioni gravissime, durante le quali rompeva vetri, tavole, sedie, passava giornate intiere a bussare contro le porte.

Dormiva poco, ma, a seconda delle allucinazioni, o gridava impaurita o rimaneva estatica, o scioccamente rideva e parlava sotto voce, oppure si smaniava gridando e bussando tutta la notte contro la porta della sua stanza.

« Io sono fedele a te, il matrimonio non l'ho contratto con nessuno davvero e non so spiegarmi come tu mi lasci qui, che luogo è? Che motivo di lasciarmi qui? È aperto lo stabilimento dei bagni? Ai quanti siamo del mese? Non ho il lunario. Vieni a prendermi immediatamente, hai inteso?

Che disonore a tenermi qui! Paghi per me? Quanto? Che luogo è? Non ho nemmeno un soldo.

Questa lettera portava l' erronea data del 17 Dicembre 1887.

Si e cercato di distrarre un po' l' ammalata facendole fare delle passeggiate, ma una seria lotta si doveva impegnare allorchè si trattava di ricondurla in sezione. Donna robusta, muscolosa, esuberante di forza, facilmente riusciva a liberarsi della compagnia molesta delle infermiere e fuggiva verso il cancello dell' Istituto, ove credeva fosse il marito ad attenderla, ove andava ad aspettare le figlie che poco prima aveva visto, andava a vedere la madre di cui aveva sentito la voce. Intanto peggiorano sempre più le condizioni dell' ammalata, fanno capolino idee di grandezza; ha molti quattrini, sterminate ricchezze, scrive alla famiglia che le mandino 100 mila lire, il Re è parente suo, è stato a casa sua: ed intanto le allucinazioni continuano. Si manifestano idee erotiche, specialmente durante i periodi mestruali, allora alza le sottane, mostra i pannolini, dice che non è gravida, che non deve partorire, che ad ogni modo non è l' ambiente ove si trova il meglio adatto per donna di parto. Spesso domanda al medico se è il Re.

Ritornano ancora le antiche idee: « Se mio marito tiene la Giacinta e la Geltrude fanno morir tutti » ed a modo di ritornello: Io voglio uscire di qui. Alla sorella scrive « Davvero che credete che fossi da stare in questo luogo così orrido? Vi è stata la Regina ed io gli ho chiesto di partire perchè nessun motivo mi teneva quì ed Ella me lo ha concesso subito ».

Ora i sentimenti affettivi quasi tacciono, ad ogni persona che vede domanda se è l' avv. F... se è di Rimini e conclude: « Voglio escire! vivaddio qui non rimango! sono mestruata, qui non si tengono le donne vive! tra i morti non voglio restare! »

Nelle sue lettere ormai non parla più delle figlie, di esse e del marito non domanda più notizie, a parlargliene rimane indifferente.

Giorni di relativa calma si alternano attualmente con altri di furiosa agitazione, ma specialmente disordinata è durante i periodi mestruali, durante i quali non esita a compiere atti di esibizionismo. Ha frequenti scambi di persona: non è ancora riuscita a mettersi in testa che quegli uomini che vede tutti i giorni sono medici, ad essi domanda sempre chi sono e finisce i suoi discorsi o con scoppi di ira o con un sorriso sciocco accompagnato dalla solita frase: Qui io non ci posso rimanere.

Il suo delirio è ormai uniforme, accentuato vieppiù nella idea sessuale; crede di essere tenuta in Manicomio perchè sospetta di essere rimasta incinta: su questa idea si fonda e si innalza tutto il suo delirio, che sta però per crollare nel nulla. Le sue lettere non hanno più senso comune, sono frasi senza senso, sono parole slegate, scritte male, piene di scarabocchi, scritte in tutti i sensi.

Riassumendo: nella nostra ammalata la malattia esordì in modo subdolo con lievi idee ipocondriache, a cui seguirono presto idee di persecuzione accompagnate da fenomeni psicosensoriali. I fatti allucinatori andaron man mano aumentando; comparvero in sèguito, e miste alle idee di persecuzione, idee di grandezza e quasi subito si iniziò lo stato demenziale.

Finalmente si ha lo stato demenziale vero e proprio, con confusione di idee, condotta sciocca, con violenti scoppi di ira.

In ogni periodo della sua malattia, pertanto, si può notare l' accentramento del delirio nell' idea sessuale, la persistenza degli affetti, l' inadattabilità all' ambiente e la persistenza in grande copia di fenomeni allucinatori.

Per l' assoluta mancanza di eccitamento psico-motorio, di qualunque sintomo di esaltamento dell' umore, per la completa assenza anche di un cenno soltanto di fuga di idee, e d' altra parte per l' assoluta mancanza della triade propria degli stati depressivi: umore triste, arresto psico-motorio ed inibizione associativa, ci sentiamo autorizzati ad escludere la psicosi maniaco-depressiva; sostenuti in questo concetto anche dalla tumultuarietà delle allucinazioni, quale si poteva osservare nei nostri ammalati. Possiamo pure escludere quegli stati demenziali prodotti dall' alcoolismo cronico, da Kraepelin chiamati col nome di demenza allucinatoria degli alcoolisti, altrimenti detta paranoia alcoolica. A parte che i nostri ammalati non hanno mai abusato di alcool, manca, per sostenere questa forma, la caratteristica vivacità intellettuale ed emotiva, manca il contegno: i dementi per abuso di alcool, rimangono sempre trattabili (Kraepelin), ciò che non sempre avviene negli ammalati di cui ho riportata la storia. Ed allora frenosi sensoria? La frenosi sensoria quale ce l'ha descritta Bianchi ha per sintomo prevalente l'allucinazione. Può avere l' allucinazione tale valore da essere considerata come l'intima essenza della malattia? Ignoriamo il meccanismo d' origine dell' allucinazione: raccolse larga approvazione un tempo la teoria di Tamburini, che oggi non tutti accettano; le altre teorie, quella di Tanzi compresa, non ricevono dai fatti completa conferma.

A parte questo, le allucinazioni si trovano in moltissime, quasi tutte le malattie mentali: dalla psicosi maniaco-depres-

siva alla demenza precoce, dalla paralisi progressiva all' amenza, paranoia, psicosi tossiche. Ora, dati i due fatti: ignoranza del meccanismo di origine della allucinazione e comunanza del sintoma a molte forme di malattie, delle quali alcune destinate a guarire totalmente e per sempre, altre ad andare soggette a remissioni durante le quali il malato appare normale, pensiamo che il sintoma allucinazione non basti a costituire il limite di un quadro clinico. Vale per l' allucinazione quello che Weygand scrive per il delirio, e cioè che dal momento che esso si osserva nella maggioranza delle affezioni mentali e poichè per la diagnosi differenziale non ha importanza, manca di ogni e qualsiasi importanza patognomonica.

Restano quindi a contendersi il campo la demenza precoce e la paranoia, diagnosi differenziale non sempre facile invero, specie in questi tempi in cui i limiti delle due malattie si sono fatti meno precisi, dacchè alcuni vogliono, troppo allargando i confini della demenza precoce paranoidea, restringere troppo quelli della paranoia, mentre altri vorrebbe compiere il fatto inverso.

Abbiamo visto parecchie cose degne di nota nei nostri ammalati, fatti che non è inutile ripetere: la malattia iniziò con vaghe idee ipocondriache, a cui seguì una ridda di allucinazioni a carico di tutti gli organi, con carattere variabilissimo e mutabilissimo. Prima di questo periodo nessun fatto morboso si era potuto notare in loro. Sorsero in seguito idee di persecuzione e quindi di grandezza, strane ed assurde. Pur mancando una vera coscienza di malattia, gli ammalati avvertono che non sono più quelli di prima, sono apatici, eroi a parole, non sono individui d' azione, le loro proteste sono fatte sempre alla stessa guisa, adoperando quasi sempre le stesse parole. Non mancano illusioni mnemoniche, l' intelligenza è colpita, il tono sentimentale è aumentato.

Grande importanza ha il delirio di persecuzione fisica che nel secondo caso è limitato alla sfera sessuale: si abusa di lei, le raschiano l' utero ecc.; nel primo caso invece la cosa è più manifesta: viene ipnotizzato, suggestionato, elettrizzato, magnetizzato anche a traverso i muri, gli si estrae il pensiero, gli si suggeriscono le idee. I nostri ammalati hanno manierismi, stereotipie, è evidente in essi un indebolimento mentale manifestatosi in tempo relativamente breve.

Di fronte a questi sintomi noi poniamo la diagnosi di demenza precoce paranoidea:

Non crediamo di poter far diagnosi di paranoia. Il paranoico è un uomo coerente, tutto dominato dal suo delirio, non si lascia smuovere in nessun modo, generalmente buon parlatore, è un uomo logico e fermamente convinto; questa sua convinzione, questa sua logica risulta anche all' aspetto esterno.

Bene quindi scrive Tanzi: « I paranoici si comportano come persone di mente sana ed all' infuori del loro delirio ragionano con buon senso. In essi non vengono mai meno la riflessione, l' amor proprio, la dignità, non è mai dato di segnalare nè un turbine morboso di passione, nè una eclissi della coscienza, nè uno sconvolgimento generale dell' organismo. Perciò il delirio paranoico non è l' espressione banale di un disordine morboso, ma il frutto di una mostruosità che esiste in germe e matura fatalmente nel pieno vigore della salute e dell' età, non nasce per rivoluzione ma per evoluzione, non è una malattia, ma una anomalia, o per meglio, dire l' indice di una anomalia. I paranoici per lucidità di intelligenza e coerenza di condotta sono l' aristocrazia dei Manicomi, anzi il più gran numero di essi riesce senza difficoltà ad evitarne l' ingresso ».

Adunque paranoici si nasce, non si diventa; frutti di una anomalia, anomali si è fin da principio, è per questo che io, d' accordo in ciò con l' Alberti, non comprendo la paranoia tardiva sistematica del Pastore coll' esito in demenza, colle allucinazioni frequenti ed intense. Secondo me questa forma fa parte semplicemente della demenza senile ed è una conseguenza dell' arteriosclerosi.

Noi sappiamo che raramente, ma ad ogni modo sempre molto tardi, il paranoico va incontro a demenza e che in esso i disturbi psicosensoriali non sono molto accentuati. Kraepelin afferma che il paranoico non è mai allucinato e che i disturbi sensoriali spiccatissimi sono anzi elementi differenziali dalla paranoia. Scrive: « In tutte le forme paranoidi i disturbi sensoriali sono i sintomi più accentuati del quadro morboso, si tratta regolarmente di deliri da influenzamento somatico, nei quali a me sembra si rifletta il disturbo fondamentale della *dementia praecox*, cioè la perdita del predominio sopra la

volontà ed il senso che da ciò risulta di dipendere da forze estranee ».

Secondo Tanzi i veri paranoici non sono allucinati; ne soffrono qualche volta i perseguitati, gli ambiziosi e sono allucinazioni solitarie, poco frequenti, frutto di uno stato emotivo intenso, che ad ogni modo possono ridursi ad un esemplare unico per tutta la vita e che vengono assimilate nella trama di un delirio coerente. Scrive ancora Tanzi: « Nelle psicosi acute e nella demenza precoce si tratta quasi sempre di uno stato allucinatorio, sorgente inesauribile di errori svariati ed effimeri, che per la loro abbondanza offuscano la percezione dell' ambiente reale, talvolta fino all' incoscienza e lo deformano fino all' assurdità, togliendo ai malati ogni lucidezza ».

Bellissimo tipo di paranoico secondo i concetti di Kraepelin e Tanzi è il seguente:

G. P. ha combattuto a Custoza, prese parte a varie battaglie per la redenzione d' Italia e mostra al capo alcune cicatrici che egli dice prodotte in guerra.

Ora è fanatico socialista e può contare al suo attivo alcune condanne, che gli sono state inflitte per aver preso parte a comizi proibiti, a processioni vietate, nelle quali naturalmente faceva il porta bandiera.

Si è trovato per queste ragioni spesso in lotta con gli agenti di P. S. ed il vessillifero ardente frequentemente fu condotto a sbollire i suoi entusiasmi all' ombra delle patrie galere. Ha sempre condotto vita strana.

Sfortunato attore drammatico, divenne in seguito cantastorie e poeta estemporaneo nei caffè. Fece anche il modello per la sua rigogliosa barba.

È certo che ha l' impronta del genialoide, fa versi e li declama enfaticamente, ha associazione rapida, fantasia ricca. Da vero nomade vive alla giornata, ha una esagerata stima di sè stesso, è sempre allegro, sempre vivace.

Non ha spiccate idee di persecuzione, ma però afferma che è costretto dalla malignità degli uomini e dalla invidia a cambiare sempre paese, nutre sospetti e dubbi che da uomo accorto cerca nascondere. Altero e sdegnoso non vuol saperne di lavoro manuale e basso: trova facilmente nell' altezza dei suoi ideali, nella ragione politica ed umana la scusa della sua pigrizia.

A lui basta fare il letterato. Riporto qualche saggio poetico:

CHI SONO

Giganti arditi verso tomba andiamo
Spregiati, combattenti ma non vinti!
Liberi e forti dell' amor sospinti
Cerchiamo il bello, il vero, e lo cantiamo.
E se invidia o livor non fan giocondo
Il viver nostro, nei grandi deliri
Non siam noi pazzi, pervertito è il mondo!

Un misto, come si vede, di idee di grandezza e di persecuzione. Idee uguali esprime in quest' altro suo componimento:

MA CHI È?

Un ignorante, chiacchierone, vanaglorioso
Uno spostato, mattoide, non pericoloso
Che piuttosto di fare il gesuita
Rassegnato sopporta le lotte per la vita.
Inseguito qual belva nella vita randagia
dai parassiti che stan nella bambagia
Anarchico pel ben, non pel misfatto
Che oggi la camorra fa passar per matto.

Ha un certo spirito sarcastico:

La Provincia di Ancona per fare dei quattrini
Aperta ha una pensione pei birbi, ed i cretini.
Se Riva oppure Modena fanno il viso ridente
Chi si è visto s' è visto, sicuro è un accidente.

Se vuoi che dal cervel ti scacci i diavoli
Fammi veder dei scudi o almen De Paoli.

Se tu sei senza valute
Questa è casa di salute
Hai da bere e da mangiare
E in salute puoi crepare!
Ma se arrivi sulla Riva
E t' arRiva il Signor Riva
Non ti manda all' altra Riva
Senza prima sezionar.

Protesta sempre contro l' ingiustizia delle umane istituzioni e contro la doppiezza d' animo dell' uomo, vanta la sua integrità di carattere, si dichiara felice della sua povertà, indice di retta coscienza.

Vestendo i laceri panni che indossava al momento del suo ingresso al Manicomio, calzando gli sdrusciti stivali, col rivoluzionario cappello a larga falda, con fare sdegnoso e calmo porgeva i suoi polsi alle manette dei Carabinieri che egli chiamava Roiali e si allontanava dal nostro Manicomio ove lasciava lieta memoria di sè, questo eterno ribelle.

Lasciava il nostro Manicomio per essere tradotto alla sua città natale e di là riprendere il suo pellegrinaggio sempre a piedi, sempre povero, per meglio esercitare il suo apostolato di carità ed altruismo.

Orbene questo nostro ammalato non aveva certo allucinazione.

L' ordine nel decorso ideativo, nel contegno e nella condotta (Kraepelin) servono a completare la diagnosi differenziale dalla demenza precoce, nella quale si trovano sempre disturbi volitivi, che si manifestano vuoi con il negativismo e lo stupore, vuoi con le stereotipie e manierismo, come pure con automatismo da comando, con la impulsività (Kraepelin). Manca pure nella paranoia ogni piccolo accenno al delirio di influenzamento somatico e non vi è mai cambiamento della personalità. Nella demenza precoce si trova sempre frammentazione del pensiero, ottusità o insensata irritazione, stranezza e impulsività nella condotta, insieme a perdita della vivacità e della energia psichica (Kraepelin). Un cenno di coscienza di malattia è qualche volta conservata nel demente paranoideo, mentre manca assolutamente nel paranoico.

Sulla paranoia e sulla demenza precoce paranoidea molto si è scritto. Senza discutere le affermazioni del Levi-Bianchini, il quale vorrebbe senz' altro far scomparire la paranoia dalla Psichiatria, ciò che la Psichiatria non consente, ci sembrano assennate le osservazioni del Ferrarini allorchè scrive che, pur essendo giusto il concetto Kraepeliniano, questo apporta con sè una certa tendenza ad allargare soverchiamente il suo campo. E giustamente osserva che paranoia e demenza paranoide sono individualità nosologiche ben distinte e bene separabili per il fatto che quest' ultima, a differenza della prima, porta sempre con sè l' impronta della demenza precoce, senonchè l' Autore è troppo assolutista e se pecca il Bianchini in senso opposto, pecca pure il Ferrarini.

Ma altre forme vi sono che non possono essere ascritte al quadro della paranoia nè a quello della demenza precoce paranoidea. Non possono essere ascritte fra le forme paranoiche perchè della paranoia non presentano l' integrità ed uniformità del delirio, perchè sono sempre accompagnate da un *deficit* mentale come non si osserva nella paranoia, perchè in esse si hanno vivaci disturbi allucinatori, e paramnesie.

Ma non possono nemmeno essere inscritte al quadro della demenza precoce pura, perchè l' esito finale non è la squallida demenza, ma bensì una confusione mentale a carattere demenziale soltanto, perchè in essa mancano spiccati sintomi di negativismo, atti stereotipici, e manierismi.

Pure in questa forma morbosa la coscienza del malato è alle volte completamente lucida, spesso però obnubilata e sono frequentissime le illusioni della memoria, tanto frequenti anzi da costituirne il carattere principale.

Sono quelle forme in cui Kraepelin dice che l' orientamento non va perduto, il tono sentimentale viene aumentato, ed in cui si nota presto la formazione di un imponente delirio di grandezza senza misura nè scopo; gli infermi hanno violenti impulsi; altre volte il contegno dell' ammalato è più ordinato tanto che può la loro opera essere utilizzata; fra i disturbi somatici va notato un aumento della eccitabilità vasomotrice. Sono queste le forme paranoidi, fra le quali credo che possano trovare posto quelle entità cliniche che vanno sotto il nome di paranoia fantastica, ecc. e che potrebbero rappresentare il tratto d' unione ed il ponte di passaggio fra la demenza precoce e la paranoia. « Se in tali forme si tratti realmente di una malattia caratteristica deciderà l' avvenire », scrive Kraepelin. Calme ed obbiettive parole alle quali mi associo completamente.

Kôlpin accetta la forma paranoide, che è caratterizzata dalla permanenza di idee di persecuzione e di grandezza incoerenti, sostituentisi le une alle altre, accompagnate da un leggero grado di eccitazione e che ha per esito una confusione mentale demenziale.

Il Prof. Tamburini, al recente Congresso di Budapest, in una chiara e breve sintesi delle diverse questioni che si collegano colla demenza precoce, parlando delle forme paranoidi, accenna alla esistenza di alcuni quadri morbosi che crede « più consono ai fatti clinici il raccoglierli in una forma intermedia, che non è la paranoia pura per la mancanza della lucidità, della coordinazione e della sistematizzazione del delirio e non la demenza primitiva paranoide, perchè non si arriva mai al vero stato demenziale e che è invece caratterizzata dallo stato dissociativo non però completo nè progressivo, e quindi da una certa stabilità delle idee deliranti per quanto non perfettamente

sistematizzate, ma in cui anche molti anni dopo non si rendono mai evidenti i segni di disfacimento intellettuale e in cui anzi si può avere col tempo un impallidimento del delirio, se non una completa reintegrazione psichica ». A questa forma il Tamburini propone l'opportuno nome di psicosi paranoide, per non ingenerare confusione colla demenza precoce paranoidea.

Un bell' esempio di psicosi paranoide è il seguente:

Trattasi di una donna con qualche precedente ereditario, attiva, amante del lavoro, affezionata alla famiglia ed all' unico figlio illegittimo. Soffrì un forte patema d' animo nel vedersi da un creditore sequestrare tutti i mobili che aveva acquistato, ma non pagato, per la smania di rendere più elegante la casa sua. I primi sintomi furono dati da allucinazioni ed illusioni visive ed acustiche; esistevano turbe dell' innervazione vasomotrice, insorsero idee di persecuzione e di grandezza, attribuendo l' ammalata un valore enorme, favoloso, ai mobili da essa posseduti. La ideazione era accelerata, facile, alquanto disordinata, ma lucida. Aveva coscienza del mondo esteriore, ma non dell'anormalità del proprio stato psichico. Fa lunghe chiaccherate per dimostrare tutti i soprusi di cui è stata vittima, dice che le hanno rubate le carte riguardanti i suoi figli, i quali sono « un vero esercito ». Dice che ha fatto le scale del Tribunale 15000 volte e può mantenersi perchè è ricca a milioni. Domanda di uscire e pretende che medici e suore ed infermiere consegnino ad essa le chiavi del Manicomio, il quale, comperato da una Società di cui essa fa naturalmente parte, è destinato a diventare un grande albergo, infinitamente grande, con un numero infinito di piani. E chi non consegnerà le chiavi sarà bruciato in un gran forno ad altissima temperatura.

Ora i disturbi sensoriali tacciono, è abbastanza ordinata, si occupa volentieri e con profitto dell' Istituto.

Altro esempio di psicosi paranoide è data dal nostro Santo. Di professione fotografo, buono, affezionato alla famiglia C... A... ha ora 56 anni e da 19 trovasi degente nel Manicomio di Ancona.

È venuto di lassù per salvare l' umanità da un secondo diluvio, parla spesso e volentieri dei santi e degli arcangeli e della Madonna, si entusiasma a descrivere le meraviglie dell' altra vita, dove tutto è più bello, dove tutto è più buono. Dice di essere uomo di altissimo ingegno; gli astri, la luna, il sole li ha fatti lui prima di perdere la capacità. Dice che è al Manicomio incaricato di un' alta missione dal Ministero Giolitti: già guardia scelta veniva promosso Delegato di terza per i suoi meriti di guerra e per aver salvato S. M. Umberto I da un attentato anarchico compiuto a Napoli e di cui l'autore sarebbe nella

sua mente un innocuo demente precoce qui ricoverato. Parla spesso con gli angioli, si occupa volentieri di politica estera: l' artiglieria, le mitragliere costituiscono uno dei temi preferiti dei suoi discorsi, sempre lunghi, spesso sconclusionati. Dice che l' Italia è dei santi e che invano tenterebbe lo straniero di occuparla; la volontà dell' angiolo che tutto sa e tutto può, e col quale è in amichevole relazione, non lo permetterebbe. In ogni persona che avvicina riconosce un alto personaggio del Paradiso, dove occupava altissime cariche, dove aveva uno stipendio favoloso e racconta volentieri episodi di quella vita senza altro paradisiaca.

Adibito ai lavori di farmacia compie dignitosamente e scrupolosamente il suo ufficio, sempre buono, sempre rispettoso, sempre gentile.

Dalle considerazioni cliniche che i casi surriferiti mi hanno suggerito posso concludere:

Esiste una demenza precoce paranoidea, una psicosi paranoide, ed una paranoia. Questa ultima che nelle antiche classificazioni aveva limiti molto estesi, oggi è ridotta a pochi casi ben definiti: gli altri devono essere inclusi nel quadro della demenza precoce e precisamente nella forma paranoidea e in una forma intermedia (demenza paranoide, o psicosi paranoidea (Tamburini)), la quale si distingue dalla paranoia e dalla demenza precoce paranoidea per i suoi caratteri clinici ben determinati.

Al Dottor Gustavo Modena, che mi fu largo di aiuto e di consiglio, i miei più sentiti ringraziamenti.

BIBLIOGRAFIA.

Kraepelin. Trattato di Psichiatria. Traduzione Guidi.
Bianchi. La frenosi sensoria. - Trattato di Psichiatria.
Tanzi. Trattato delle malattie mentali.
Weygandt. Atlante e manuale di Psichiatria.
Alberti. La paranoia secondo gli ultimi studi italiani. *Note e riviste di Psichiatria.* Vol. I. N. 2. 1908.
Pastore. La paranoia e le altre forme diagnosticate come paranoia. *Giornale di psichiatria e tecnica manicomiale.* Fasc. 3. 1907.
Levi-Bianchini. Neologismi e scritti nella demenza paranoide. *Giornale di Psichiatria clinica.* Fasc. 2-3. 1903.
Ferrarini. Demenza precoce paranoide. Diagnosi differenziale della paranoia. *Rivista sperim. di Freniatria.* Vol. 30-31.
Kölpin. De la Demence precoce ecc. *Allg. Zeitschr. f. Psichiat.* 65. I. 1908.
Tamburini. Sulla demenza primitiva. Comunicazione al Congresso di Budapest. Agosto-Settembre 1909.

Manicomio Provinciale di Ancona

Le morti per Pellagra, Alcoolismo, Epilessia e Paralisi progressiva in Italia

DEL DOTT. ARRIGO TAMBURINI

(132.1)

« La vita umana deve avere un valore ben più alto di qual-
« che quintale di granone e lo Stato ha il dovere di difenderla
« come il primo fattore della ricchezza ».

Così per la prima volta prendeva la parola in Senato il Prof. Tamassia nella tornata del 15 giugno 1909, a proposito della discussione di alcuni capitoli del bilancio dell' Interno.

Nel Parlamento Nazionale le questioni igieniche interessano i deputati quando qualche grave fatto avviene; allora si eleva la voce e si protesta anche contro il Governo che non ha saputo provvedere; ma quando per vere piaghe sociali che, come la pellagra e l' alcoolismo, fanno tante vittime, si tratti di provvedere con misure preventive, quali quelle proposte in Senato dai Professori Foà e Tamassia, che possono ledere gli interessi di una classe di persone e si chiede pur anco una trasformazione totale di certi sistemi di coltivazione, allora sorgono le esitanze, e le poche voci restano sole *clamantes in deserto*.

Intanto nelle Statistiche delle cause di morte per l' anno 1907 testè pubblicata dalla Direzione generale di Statistica [1], fanno ancora indegna mostra la Pellagra e l' Alcoolismo.

Per la Pellagra, bisogna riconoscerlo, molto si è fatto, e sia le cifre dei pellagrosi ricoverati nei Manicomi, sia quelle dei morti per pellagra vanno ogni anno diminuendo. Pur tuttavia anche nel 1907 si sono dovuti deplorare 1635 decessi per pellagra, cifra che è lontana, è vero, dai 3987 morti per pellagra nel 1898,

[1] Statistica delle cause di morte nell' anno 1907 (Direzione Generale della Statistica del Regno). Roma 1909.

ma che, sommata ai 1567 pellagrosi presenti nei Manicomi al 31 Dicembre 1907, porta il totale dei pellagrosi, fra morti e ricoverati in detto anno, a 3202.

Ma a questa cifra si deve aggiungere quella dei pellagrosi non denunciati e che sono stati sussidiati colla cura alimentare secondo la Legge per la pellagra, e certo la cifra relativa dovrà aumentare di molto. Tuttavia saremo sempre ben lungi dalla spaventosa cifra di 100,000 pellagrosi, che era data dalle indagini della Direzione generale dell' Agricoltura nel 1881!

Anche ora il triste primato spetta al Veneto. Ma dobbiamo notare come anche in questa regione la mortalità sia andata negli ultimi anni rapidamente diminuendo, poichè da 999 nel 1905, furono 738 nel 1906 e 590 nel 1907 i morti per pellagra, ed il Veneto è senza dubbio la regione dove la diminuzione della mortalità è stata più rapida.

Infatti nella Lombardia, che tiene il secondo posto riguardo sempre alle cifre assolute, la diminuzione di mortalità si è verificata in grado molto minore; di fronte a 593 decessi nel 1905, ne abbiamo 533 nel 1906 e 475 nel 1907, e in proporzione a 100,000 abitanti, si rileva che mentre dal 1905 al 1907 la mortalità è discesa nel Veneto da 30 per 100 mila a 17, in Lombardia è discesa solamente da 13 a 11 per 100 mila. — Nelle Marche invece mentre nel 1905 i morti per pellagra furono 164, salirono a 180 nel 1906, ma nel 1907 discesero a 120. — L' Umbria è la regione che, non per numero assoluto, ma proporzionalmente a 100 mila abitanti, tiene per la frequenza della pellagra subito il secondo posto dopo il Veneto. In questa regione i morti per pellagra da 136 nel 1905 sono discesi a 102 nel 1907 e rispettivamente da 20 a 15 su 100 mila abitanti. — Nell' Emilia i decessi per pellagra da 285 nel 1905 e 270 nel 1906 sono discesi a 218 nel 1907. cioè da 11 a 9 su 100 mila abitanti. — In Toscana da 103 nel 1905 e 85 nel 1907 a 68 nel 1907 e proporzionalmente da 4 a 3. — Nel Lazio da 18 nel 1905 e 20 nel 1906 i decessi per pellagra sono discesi a 14 nel 1907, mantenendosi quindi costante la cifra di 1 per 100 mila abitanti. — Nel Piemonte da 50 nel 1905 e 45 nel 1906 le morti per pellagra sono discese a 33 nel 1907, costante sempre la proporzione di 1 per 100 mila. — Dove in questi ultimi anni risentiamo invece un leggero aumento nei decessi per pellagra è in Liguria e negli Abruzzi; nel 1905 in Liguria 2 morti, negli Abruzzi 7,

nel 1906 3 e 5, nel 1907 4 e 9. — Nelle Puglie e nelle Calabrie 1 decesso tanto nel 1906 quanto nel 1907.

In questi ultimi tre anni complessivamente dai 2357 decessi del 1905 si è discesi a 1635, come ho già detto, nel 1908, di questi 946 uomini e 689 donne. La mortalità generale nel Regno per pellagra è discesa dal 7 al 5 per 100 mila.

Per quanto riguarda la professione, il maggior numero di vittime della pellagra fu tra gli agricoltori e boscaioli in numero di 680, manuali e braccianti 105.

Riguardo alle stagioni, il maggior numero di vittime si ebbe dall' Aprile al Giugno (456), il minimo dall' Ottobre al Dicembre (343).

Per quanto riguarda le provincie, il triste primato spetta alla provincia di Padova (171), quindi quelle di Milano (106), Perugia (102), Bergamo (101).

Riguardo all' età, la pellagra miete vittime anche tra i bambini dai 2 ai 5 anni. Però il periodo più colpito fu quello dai 60 ai 75 anni (848), circa il 50 %. Questo fatto è degno di nota, poichè certamente esso è dovuto, oltrechè alla minore reresistenza dell' età senile all' intossicazione, anche al fatto che la maggior parte di essi sono antichi pellagrosi, su cui le nuove misure profilattiche, che sono di data relativamente recente, non devono necessariamente avere recato verun giovamento.

Nella medesima seduta del Senato suacccennata, lo stesso Prof. Tamassia invocava dal Governo provvedimenti tendenti a frenare l' incessante incremento dell' Alcoolismo.

Egli faceva notare come nel giorno del riposo festivo si chiudono le officine, ma restano aperte esclusivamente le osterie, in cui in folla si recano gli operai che vi trovano un fomite di deperimento psichico e morale, poichè « presso l'eccitazione « alcoolica, sta il facile contagio criminale, l' egoistico abban- « dono della famiglia...... ed il riposo festivo, che dovrebbe « essere un benefico riposo dei muscoli e della mente, diviene « fonte di pervertimento fisico e morale ».

La questione dell' alcool infatti si connette intimamente al problema della degenerazione, poichè il pericolo massimo non è soltanto per l' individuo quanto ed anche più per la razza, giacchè l' alcool è uno degli elementi che, insieme alla sifilide, svolgono sul germe la loro azione deleteria.

Onde ben giustamente si invocano anche fra noi provvedimenti, se non così draconiani come quelli promulgati nella Svezia e Norvegia, almeno tali da moderare notevolmente lo spaccio degli alcoolici.

I morti per alcoolismo cronico furono nel 1907 in numero di 663, ma questi non rappresentano se non una piccola parte delle vittime dell' alcool, poichè gli alcoolisti soccombono anche per altre malattie, che sono determinate od aggravate dall' abuso dell' alcool, al quale per altro non sono attribuite dai Medici denuncianti (epatiti, nefriti, encefalite, ecc.); e basti citare la sola cirrosi epatica, che in questo stesso anno 1907 presenta (insieme all' epatite) 816 casi di morte, dei quali una buona parte devono tale malattia all' alcool.

A questi bisogna aggiungere coloro che trovano la morte in un infortunio in istato di ubbriachezza, i quali nel 1907 furono in numero di 105.

In quest' anno i quozienti più alti di mortalità sia per alcoolismo cronico che per infortunio dovuto ad ubbriachezza spettano alla regione del Veneto, in cui furono del 55,2 in rapporto ad 1 milione di abitanti: segue la Liguria con 42,0, le Marche con 41,0, (e queste sono le 3 regioni che anche dalle statistiche dell' Amaldi [1] risultano presentare il maggior numero di psicosi alcooliche nei Manicomi), la Lombardia con 35,8, il Piemonte con 27,1, la Sardegna con 24,8, l' Umbria con 24,6, l' Emilia con 22,2, il Lazio con 17,8, la Toscana con 14,6. Le regioni meno colpite sono la Sicilia col 3,6, e la Campania con 2,8. Tutti questi quozienti sono sempre in rapporto ad un milione di abitanti.

Pur tuttavia dobbiamo notare dal 1905 una progressiva diminuzione; infatti mentre in tale anno la media delle morti per tali cause fu in tutto il Regno del 27,5 per 1 milione di abitanti, nel 1906 discese al 23,4 e nel 1907 al 22,7. Ma siamo complessivamente sempre in aumento di fronte ad epoche antecedenti, poichè siamo ancora assai al di sopra delle cifre del 1904, in cui si ebbe il 16,5 e più ancora del 1902 - 12,8 - e del 1903 - 12,9, - ed anche dalle cifre che vanno dal 1887 al 903, nei quali anni si ebbe una media di 17.

E la abbondante produzione di vino di questi ultimi due

[1] V. *Atti del XIII.° Congresso Freniatrico di Venezia del 1907*. (*Rivista di freniatria 1909*).

anni e l'enorme aumento delle psicosi alcooliche verificatosi in questo ultimo periodo, come risulta dalle statistiche recentemente pubblicate dall' Amaldi, fanno pur troppo prevedere che in un non lontano avvenire saranno superate anche le cifre del 1905.

Il maggior numero di morti, riguardo alle città, si ebbe in Verona, Brescia, Ancona, Lucca, Perugia, Reggio-E., Padova, quindi nell' alta e media Italia.

Per le provincie abbiamo il numero più alto in quelle di Milano, Modena, Brescia, Genova, Vicenza, Novara, Torino, Treviso, Padova; nelle altre provincie il numero dei morti fu inferiore a 20 e nelle provincie di Salerno, Benevento, Girgenti non si ebbero nel 1907 a deplorare morti per alcoolismo cronico.

Per quanto riguarda la professione, il maggior numero di vittime fu riscontrato negli agricoltori, braccianti, benestanti, negozianti, calzolai, cocchieri, trattori, vinai.

Secondo l' età si ebbero vittime anche dai 20 ai 25 anni, il massimo fu raggiunto nell' età dai 60 ai 65 anni, 99 tra uomini e donne.

Intimamente legata all' alcoolismo, come quella che ne riconosce uno dei principali momenti patogenetici, è l' Epilessia.

Sarebbe veramente tempo che anche in Italia si istituissero Colonie agricole per epilettici, sul tipo di quelle che in Germania, in Inghilterra, in America ed ora anche in Francia hanno dato eccellenti risultati, non solo per la cura, ma anche per la utilizzazione sociale di questi infelici. Ma nessuno degli uomini di Governo in Italia mostra, non che di interessarsene, neanche di averne compreso lo scopo e di pensare alla loro attuazione.

Si vegga infatti quanto il Ministro Giolitti rispondeva al Senatore Todaro, il quale, nella seduta del 16 Giugno 1909, aveva richiesto appunto che cosa il Governo intendesse fare per gli epilettici, visto il pericolo sociale presentato da questi infelici e perorava la istituzione delle Colonie per epilettici, osservando che mentre gli adulti ne avrebbero tratto grande giovamento curativo, pei fanciulli si poteva ottenere anche la guarigione.

L' on. Ministro dell' Interno rispose che: in linea generale si tratterebbe di colonie destinate appunto alla

cura dei bambini ma che questo avrebbe importato una grave spesa allo Stato! che ad ogni modo avrebbe dato incarico alla Direzione generale di Sanità di fare degli studi in proposito. Incarico che ci risulta non essere mai stato dato, malgrado anche i voti ripetutamente espressi dal Consiglio Superiore di Sanità!

Eppure l' Epilessia dà un numero notevole di vittime. La cifra della mortalità per epilessia (che nella Statistica ministeriale è unita a quella dell' Isterismo, il quale però, per ragioni ben ovvie, non può concorrervi che in minima proporzione) è infatti nel 1905 di 1894, nel 1906 di 1700, nel 1907 di 1767, rispettivamente del 57, 51, 52 in rapporto ad un milione di abitanti.

Alla questione dell' alcoolismo e della epilessia se ne connette una della massima importanza di Tecnica manicomiale.

Epilettici ed alcoolisti sono tra gli ammalati di mente quelli che più affollano i Manicomi e che spesso vi permangono tutta la vita. Ed ogni anno le provincie vedono crescere spaventosamente il numero degli alienati, debbono aumentare il numero del personale di assistenza, il quale reclama, e giustamente, miglioramenti nella posizione economica: ed il bilancio della spesa si ingrossa sempre più. Ma quel che è più, tali categorie di ammalati fanno perdere in massima parte il vero scopo del Manicomio, il quale dovrebbe essere destinato esclusivamente ad accogliere e curare i casi acuti, che reclamano maggiore assistenza e maggiori cure.

Si può dire che in un Manicomio di circa 600 ammalati solamente una quinta parte dovebbe a stretto rigore esservi tenuta, mentre gli altri potrebbero essere collocati in Colonie agricole, con spesa assai minore, non richiedendo essi (salvo gli alcoolisti e gli epilettici pei quali oocorrono appositi Istituti) cure speciali e bastando una sorveglianza assai più limitata, ed il loro lavoro proficuo diminuirebbe notevolmente il passivo dei bilanci provinciali. Con ciò si verrebbe anche ad un vantaggioso discentramento del Manicomio, il quale finalmente assurgerebbe così alla vera sua funzione di Ospedale per le malattie mentali, mentre oggi si può dire che il Manicomio si riduce più che altro ad un ricovero. A ciò darebbe ottimo contributo appunto la creazione di Asili speciali per gli Alcoolisti

e di Colonie agricole per gli epilettici. Ma già da tempo tali proposte vengono propugnate, ma nulla ancora si fa per attuarle!

La sifilide è un altro elemento che concorre alla degenerazione della razza. Le lesioni più gravi sono quelle parasifilitiche che si presentano parecchi anni dopo la infezione: tabe dorsale e paralisi progressiva.

La tabe, nell' elenco nosologico della pubblicazione statistica che stiamo esaminando, è unita alla mielite, mentre per la paralisi progressiva e demenza paralitica vi è una voce apposita. In questi ultimi anni mentre vi sarebbe qualche diminuzione nella tabe (e mielite), da 2820 nel 1898 a 2529 nel 1907, invece nella paralisi progressiva si ha un aumento considerevole, poichè mentre dal 1898 in cui le morti per tale malattia furono 4928 erano andate man mano diminuendo fino a 2801 nel 1902, le cifre hanno ripreso ad ascendere negli ultimi anni e furono 2934 nel 1903, 3135 nel 1904, 4215 nel 1905, 4304 nel 1906, 4440 nel 1907.

Sotto tale denominazione però devono essere stati compresi molti casi di pseudoparalisi alcooliche e di paralisi specialmente senili. Tale numero quindi dovrebbe essere notevolmente diminuito, e la cifra dei morti per quella forma morbosa che è la vera paralisi generale progressiva deve essere di gran lunga inferiore a quella segnata. Basti osservare che in provincia di Ancona i morti segnati a tale voce furono, nel 1907, 118. Ora nel Manicomio provinciale di Ancona, dove la paralisi progressiva viene raramente riscontrata, i morti in tutto l' anno 1907 per qualsiasi causa furono solamente 60! Chi sa quali e quante forme morbose sono state denunciate tra i 118 indicati come morti per paralisi progressiva!

Dal 1899 in poi una nuova causa di morte è stata aggiunta nella statistica: le successioni della pazzia, sotto la quale indicazione non sappiamo veramente quali forme possano essere state indicate. Tale voce ha avuto un decorso ben singolare, poichè mentre nel 1.° anno in cui fu posta i morti sotto tale indicazione furono solo 71 e crebbero sino al 1904 a 317, improvvisamente nel 1905 salirono a 1024! Poi la cifra si è rapidamente abbassata e ne troviamo solamente 183 nel 1906 e 178 nel 1907.

Certamente queste cifre devono comprendere gran parte dei morti in istato di alienazione mentale, in cui non fu istituita una esatta diagnosi della *causa mortis*. Ma non è giusto designare tale causa come successioni della pazzia, poichè i malati di mente muoiono per lo più per malattie intercorrenti. La malattia mentale certamente altera più o meno notevolmente la costituzione fisica, ma questa condizione è qualche cosa di così indefinito del lato anatomo-patologico, che non si è autorizzati a designarla come causa di morte. E ci auguriamo che questa voce venga soppressa e che le cause di morte degli alienati vengano segnate nella rubrica delle vere malattie intercorrenti che l' hanno prodotta.

Il valore di tutte queste cifre suesposte è certamente assai relativo, ma esse sono sempre l' indice che molto cammino rimane ancora a fare dal lato igienico e dal lato sociale per debellare certe gravi malattie, che, come la pellagra e l'alcoolismo, sono una vera vergogna per una società civile e di cui solo un insieme razionale di efficaci misure potrà ridurre la proporzione al minimo e diventare uno dei maggiori coefficienti alla profilassi della degenerazione umana.

Laboratorii Scientifici dell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

DOTT. FLAMINIO NIZZI

La reazione del Wassermann in rapporto a lesioni sperimentali della sostanza nervosa centrale

(**616**.07)

I.
INTRODUZIONE.

Il metodo della deviazione del complemento trovato, fin dal 1901, da Bordet et Gengou [1], applicato per la prima volta nella diagnosi della sifilide da Wassermann, Neisser e Bruck [2], ha dato origine, in breve volgere di tempo, ad una numerosissima serie di pubblicazioni, come per pochi argomenti è accaduto.

Questo lavoro intenso e febbrile trova la sua giustificazione nell' importanza che tale metodo acquista dinanzi ai rapporti che sembrano esistere tra sifilide e paralisi progressiva e tabe.

A Wassermann e Plaut [3] noi dobbiamo la prima utilizzazione pratica del metodo suddetto per lo studio dei rapporti fra paralisi progressiva e sifilide.

Infatti essi, esaminando 41 liquidi cefalo-rachidiani di paralitici progressivi, in 32 trovarono arresto dell' emolisi e si convinsero che, nel maggior numero dei casi, il liquido cefalo-rachidiano dei paralitici conteneva anticorpi sifilitici e che, quindi, tali individui avevano avuto o ancora avevano la sifilide,

Altri autori, come Schütze [4], Citron [5], Fleischmann [6], Meier [7], Fischer e Meier [8] ecc., esaminando parimenti liquidi cefalo-rachidiani di paralitici e tabetici, vennero alle stesse conclusioni.

A queste conferme sorsero presto delle opposizioni e alcuni negarono completamente la specificità della reazione. Così, mentre Krauss e Volk [9], ottennero reazione positiva, non soltanto con estratti di organi luetici, ma anche con quelli di organi normali, Weygandt [10] l' ottenne con estratti di milze normali, Weil [11] mescolando estratto di sarcoma con siero di luetici - Porges e Meier [12], Levaditi e Jamanouchi [13], inoltre,

trovarono che il complemento veniva fissato anche usando gli estratti alcoolici di organi sifilitici - Michaelis [14], Marie e Levaditi [15] trovarono che tutti i sieri di luetici che reagivano con estratti di fegato sifilitico producevano deviazione del complemento anche con estratti di fegato normale; soltanto occorreva una maggiore quantità di questi ultimi. Müller [16] e Landsteiner usando, in una grande serie di ricerche, estratti di cuore di cavia normale, ottennero una percentuale di casi positivi corrispondente a quella degli autori che adoperarono estratti luetici.

È naturale ed evidente che, una volta generato il dubbio su la specificità della reazione del Wassermann, si sentisse anche il bisogno di applicare il metodo della deviazione del complemento ad altre malattie.

Molti sperimentatori si occuparono di questo argomento ed io ne citerò alcuni: Landsteiner, Müller e Pötzl [17] ebbero reperto positivo nell' infezione da *Durina* e da *Trypanosoma Gambiense* nei conigli. Blumenthal [18] in un caso di Framboesia. Much e Eichelberg [19] in molti casi di scarlattina videro che lo siero dava, con estratto acquoso sifilitico, la tipica reazione della deviazione del complemento.

È importantissimo il fatto che in due casi di lebbra, senza sospetto di sifilide, Eitner [20] Wechselmann e Meier [21] ottennero positiva la reazione del Wassermann. Identici risultati si sarebbero ottenuti nella malattia del sonno, nel tifo, nella malaria, nella meningite cerebrospinale, nella tubercolosi. Questi dati contraddittori, pur non togliendo alla reazione del Wassermann il valore pratico, scuotono alquanto le basi scientifiche su cui essa riposa.

Giunti a questo punto, per spiegare il meccanismo di tale reazione, non era più possibile ammettere che si trattasse di un legame fra un antigene ed un anticorpo batterico propriamente detto, ma si doveva pensare ad altri fatti di probabile natura fisico-chimica. Seguendo questo ordine di idee molte ipotesi sono state formulate. Così Weil [22] ammise che gli anticorpi i quali si trovano nel siero o nel liquido cefalo-rachidiano di un individio sifilitico o che ebbe sifilide, non fossero specifici per l' agente della sifilide, ma si producessero per la presenza di albume negli organi, in seguito alla notevole distruzione di tessuti che avviene nelle malattie sifilitiche ed al riassorbimento che di mano in mano si compie dei prodotti di disfacimento.

Michaelis [23], Weil e Braun [24] affermarono che l' antigene poteva essere una sostanza presente anche nel fegato normale la quale veniva prodotta in maggior quantità nella sifilide, dando luogo, col suo riassorbimento, a formazione di anticorpi.

Porges e Meier [25] colle loro esperienze emisero l' ipotesi che le sostanze reagenti fossero lipoidi e dimostrarono che la lecitina con siero di luetici lega il complemento.

Levaditi e Iamanouchi [26] opinarono trattarsi di sostanze colloidali non albuminoidi. Il Levaditi, unitamente al Marie, espose l' idea che il glicogeno, che si trova in grande quantità nel fegato sifilitico, avesse gran parte nella reazione del Wassermann. Lo stesso Levaditi, continuando questi studi, pensò che le sostanze che provengono dall' organismo sifilitico potessero essere degli eteri di colesterina e degli acidi grassi.

Infatti non poche sono le sostanze che hanno la proprietà di fissare il complemento: tra queste citerò la vaselina, la colesterina, la lecitina ed anche delle soluzioni di sapone (oleato di soda).

In questo Istituto il Pighini [27] (col quale ho condotto a termine la maggior parte delle mie esperienze) ha trovato recentemente che la colesterina e la emulsione di sostanza nervosa sono dotate di notevole potere anticomplementare di fronte a sieri specifici.

II.
ESPERIENZE.

In seguito a tutte queste ricerche mi sono proposto di vedere a quali risultati potevo giungere sottoponendo alla prova del Wassermann il siero di sangue di animali la cui sostanza nervosa centrale era stata lesa, o, meglio, in parte spappolata. Credo ora opportuno, esporre, per sommi capi, la tecnica seguita in queste mie esperienze, già iniziate da parecchi mesi.

Per il mio scopo ho scelto cani e conigli. In essi, previa trapanazione del cranio al di dietro della zona motoria, per non produrre contrazioni epilettiformi postoperatorie che avrebbero potuto complicare l' esperimento, ho spappolato ampiamente con un bisturì o con un cucchiaio la massa cerebrale corrispondente al pertugio del cranio dirigendo il tagliente in tutti i sensi. Questa lesione, nei cani, l'ho prodotta in ambedue gli emisferi, eccettuati quei casi in cui, eseguito l' atto operatorio in un emisfero, l' emorragia era stata tale da porre in pericolo l'esistenza dell'animale. Nei conigli, invece, per la minore resistenza a tale operazione, ho dovuto ledere soltanto un emisfero. Sempre in merito al concetto informativo di questo lavoro, di ricercare,

cioè, se in seguito al riassorbimento in circolo della sostanza nervosa il siero risultasse dotato di potere anticomplementare, ho iniettato nel peritoneo di tre cani una emulsione di cervello di cane normale. Ma due mi sono morti tre giorni circa dopo l' operazione. Uno invece è guarito perfettamente e gli ho praticato un salasso otto giorni dopo l' atto operatorio e dopo altri sei giorni l' ho dissanguato per ripetere l' esame. In un cane ho sezionato il midollo spinale in corrispondenza della regione lombare producendo paralisi completa della metà posteriore del corpo ed ho praticato il salasso 25 giorni dopo la operazione. Negli altri il sangue è stato estratto alla distanza di sei e sette giorni dalla operazione, quando l' animale stava bene e la ferita era quasi del tutto rimarginata. Nei conigli il dissanguamento è stato fatto tre giorni dopo l' atto operatorio.

Ciascun siero di sangue appartenente all' animale operato veniva sperimentato in comparazione di siero di sangue di animale perfettamente sano. Dico perfettamente perchè, tanto per gli animali che ho sottoposto all' operazione, quanto per quelli che hanno servito di controllo, ho avuto cura di ricercare coll' esame del sangue, se l'animale fosse o no affetto da qualche malattia parassitaria, sapendo come, ad esempio, il piroplasma rende i cani suscettibili alla reazione del Wassermann, secondo anche le recenti dimostrazioni di Levaditi e Nattan-Larrier [28].

Molti animali sono morti per emorragia e trauma operatorio; però posso esporre i risultati ottenuti sopra 5 cani e 12 conigli. Le singole esperienze sono state condotte secondo le regole seguite dalla maggior parte degli sperimentatori più noti. L' antigene veniva preparato colla polvere di feto eredo-sifilitico secondo le indicazioni di Marie e Levaditi, e saggiato per ogni esperienza. Il siero di sangue, ottenuto per separazione, veniva inattivato e sperimentato subito. Il complemento era dato da siero fresco di sangue di cavia, ottenuto, anche questo, per separazione e adoperato subito.

Per sistema emolitico ho usato sieri di conigli iniettati per tre volte, almeno, di emazie di bue lavate in soluto fisiologico (0,85 per $^0/_0$). L' ambocettore veniva ogni volta esattamente titolato ed usato in quantità doppia della dose minima attiva.

Antigene, siero di sangue da esaminare e complemento venivano introdotti in provette sterilizzate nelle proporzioni indicate nelle seguenti tavole dimostrative, portando il titolo al volume di 1 cm.^{3} con soluzione fisiologica e tenendolo a 37.° per un' ora.

In seguito si introduceva un cm.^{3} di sospensione di emazie di bue al 5 $^0/_0$, previamente sensibilizzate dall' ambocettore nelle proporzioni volute, e tenuto in termostato per 20′-30.

Le provette, così preparate, venivano messe alla temperatura di 37.° gradi per un' ora e dopo 24 ore si leggevano i risultati.

ESPERIENZE SUI CONIGLI.

a) *Conigli sani.*

	OSSERVAZIONI	Siero	Antigene	Compl.	Amboc.	Emolisi
1.°	Coniglio sano	0,20	0,10	0,10	0,002	emolisi
		0,20	0,30	0,10	0,002	emolisi
		0,20	—	0,10	0,002	emolisi
		0,40	—	0,10	0,002	emolisi
2.°	Coniglio sano	0,20	0,10	0,10	0,002	emolisi
		0,20	0,30	0,10	0,002	emolisi
		0,20	—	0,10	0,002	emolisi
		0,40	—	0,10	0,002	emolisi
3.°	Coniglio sano	0,20	0,10	0,10	0,002	emolisi
		0,20	0,30	0,10	0,002	emolisi
		0,20	—	0,10	0,002	emolisi
		0,40	—	0,10	0,002	emolisi
4.°	Coniglio sano	0,20	0,10	0,10	0,002	0
		0,20	0,30	0,10	0,002	0
		0,20	—	0,10	0,002	emolisi
		0,40	—	0,10	0,002	0
5.°	Coniglio sano	0,20	0,10	0,10	0,002	0
		0,20	0,30	0,10	0,002	0
		0,20	—	0,10	0,002	emolisi legg.
		0,40	—	0,10	0,002	emolisi legg.
6.°	Coniglio sano	0,20	0,10	0,10	0,002	emolisi
		0,20	0,30	0,10	0,002	emolisi
		0,20	—	0,10	0,002	emolisi
		0,40	—	0,10	0,002	emolisi

ESPERIENZE SUI CONIGLI.

b) *Conigli operati e conigli sani di controllo.*

	OSSERVAZIONI	Siero	Anti-gene	Compl.	Amboc.	Emolisi	Coniglio sano di controllo
1.ª	Coniglio operato nell' emisfero sinistro	0,10	—	0,10	0,001	leggera	leggeriss.
		0,20	—	0,10	0,001	0	id.
		0,30	—	0,10	0,001	0	leggera
		0,60	—	0,10	0,001	0	leggera
		0,90	—	0,10	0,001	0	0
2.ª	Coniglio operato come sopra	0,10	—	0,10	0,001	leggera	emolisi
		0,20	0,20	0,10	0,001	0	emolisi
		0,30	—	0,10	0,001	0	emolisi
		0,60	—	0,10	0,001	0	emolisi
		0,90	—	0,10	0,001	0	emolisi
3.ª	Coniglio operato come sopra	0,20	0,20	0,10	0,001	0	emol. legg.
		0,10	0,20	0,10	0,001	leggeriss.	emolisi
		0,20	—	0,10	0,001	0	emolisi
		0,30	—	0,10	0,001	0	emolisi
		0,40	—	0,10	0,001	0	emolisi
		0,60	—	0,10	0,001	0	emolisi
4.ª	Coniglio operato come sopra	0,20	0,20	0,10	0,001	0	emolisi
		0,10	0,20	0,10	0,001	0	emolisi
		0,20	—	0,10	0,001	0	emolisi
		0,30	—	0.10	0,001	0	emolisi
		0,40	—	0,10	0,001	0	emolisi
		0,60	—	0,10	0,001	0	emolisi
5.ª	Coniglio operato come sopra	0,20	0,20	0,10	0,004	0	emolisi
		0,10	0,20	0,10	0,004	leggera	emolisi
		0,20	—	0,10	0,004	leggera	emolisi
		0,30	—	0,10	0,004	leggera	emolisi
		0,50	—	0,10	0,004	0	emolisi

OSSERVAZIONI		Siero	Anti-gene	Compl.	Amboc.	Emolisi	Coniglio sano di controllo
6.ª	Coniglio operato come sopra	0,20	0,20	0,10	0,004	0	emolisi
		0,10	0,20	0,10	0,004	leggera	emolisi
		0,20	—	0,10	0,004	0	emolisi
		0,30	—	0,10	0,004	0	emolisi
		0,50	—	0,10	0,004	0	emolisi
7.ª	Coniglio operato come sopra	0,30	0,30	0,10	0,002	leggeriss.	emolisi
		0,20	0,20	0,10	0,002	leggeriss.	emolisi
		0,20	—	0,10	0,002	leggeriss.	emolisi
		0,40	—	0,10	0,002	leggeriss.	emolisi
8.ª	Coniglio operato come sopra	0,20	0,30	0,10	0,002	leggeriss.	0
		0,20	0,20	0,10	0,002	leggeriss.	0
		0,20	—	0,10	0,002	leggeriss.	0
		0,40	—	0,10	0,002	leggeriss.	0
9.ª	Coniglio operato come sopra	0,20	0,30	0,10	0,002	0	emolisi
		0,20	—	0,10	0,002	0	emolisi
		0,20	—	0,10	0,002	0	emolisi
		0,40	—	0,10	0,002	0	emolisi
10.ª	Coniglio operato come sopra	0,20	0,30	0,10	0,002	0	emolisi
		0,20	—	0,10	0,002	0	emolisi
		0,20	—	0,10	0,002	0	emolisi
		0,40	—	0,10	0,002	0	emolisi
11.ª	Coniglio operato come sopra	0,20	0,30	0,10	0,002	0	emolisi
		0,20	0,20	0,10	0,002	0	emolisi
		0,20	—	0,10	0,002	0	emolisi
		0,40	—	0,10	0,002	0	emolisi
12.ª	Coniglio operato come sopra	0,20	0,30	0,10	0,002	0	emolisi
		0,20	0,20	0,10	0,002	0	emolisi
		0,20	—	0,10	0,002	0	emolisi
		0,40	—	0,10	0,002	0	emolisi

ESPERIENZE SUI CANI.

Cani operati e cani sani di controllo.

	OSSERVAZIONI	Siero	Antigene	Compl.	Amboc.	Emolisi	Cane sano di controllo
1.ª	Cane operato in ambedue gli emisferi	0,05	0,20	0,10	0,0015	leggeriss.	emolisi
		0,15	0,40	0,10	0,0015	0	emolisi
		0,05	—	0,10	0,0015	0	emolisi
		0,10	—	0,10	0,0015	0	emolisi
		0,20	—	0,10	0,0015	0	emolisi
		0,30	—	0,10	0,0015	0	legg. emol.
2.ª	Cane operato come sopra	0,05	0,10	0,10	0,001	0	emolisi leggera in tutte le provette
		0,05	0,10	0,10	0,001	0	
		0,20	0,20	0,10	0,001	0	
		0,05	—	0,10	0,001	0	
		0,10	—	0,10	0,001	0	
		0,20	—	0,10	0,001	0	
		0,30	—	0,10	0,001	0	
		0,50	—	0,10	0,001	0	
		0,05	—	0,10	0,003	0	
		0,15	0,20	0,10	0,003	0	
		0,30	—	0,10	0,003	0	
3.ª	Cane operato come sopra	0,05	0,10	0,10	0,001	0	0
		0,10	0,10	0,10	0,001	0	0
		0,15	0,20	0,10	0,001	0	0
		0,20	—	0,10	0,001	0	0
		0,30	—	0,10	0,001	0	0
4.ª	Cane operato nell'emisfero sinistro	0,05	0,10	0,10	0,001	0	0
		0,10	0,20	0,10	—	0	0
		0,20	0,20	0,10	—	0	0
		0,05	—	0,10	—	leggeriss.	0
		0,10	—	0,10	—	leggeriss.	0
		0,25	—	0,10	—	0	0
		0,05	—	0,10	0,003	0	0
		0,15	0,20	0,10	0,003	0	0
		0,25	—	0,10	0,003	leggera	0

OSSERVAZIONI		Siero	Anti-gene	Compl.	Amboc.	Emolisi	Cane sano di controllo
5.ª	Cane operato nel midollo spinale	0,05	0,10	0,10	0,001	0	emolisi
		0,10	0,20	0,10	0,001	0	emolisi
		0,15	—	0,10	0,001	0	emolisi
		0,20	—	0,10	0,001	0	emolisi
		0,30	—	0,10	0,001	0	emolisi
6.ª	Cane con emulsione di cervello (Salasso dopo 8 giorni)	0,05	0,10	0,10	0,001	em. legg.	legg. emol.
		0,05	0,20	0,10	0,001	id.	id.
		0,20	0,20	0,10	0,001	id.	id.
		0,05	—	0,10		emolisi	id.
		0,10	—	0,10		emolisi	id.
		0,20	—	0,10		legg. em.	id.
		0,30	-	0,10		0	id.
		0,50	—	0,10		0	id.
		0,05	—	0,10	0,003	emolisi	id.
		0,15	0,20	0,10	0,003	legg. em.	id.
		0,30	—	0,10	0,003	legg. em.	id.
7.ª	Lo stesso. (Salasso dopo 14 giorni)	0,05	0,10	0,10	0,001	0	0
		0,10	0,20	0,10	—	0	0
		0,20	0,20	0,10	—	0	0
		0,05	—	0,10	—	0	emolisi
		0,10	—	0,10	—	0	emolisi
		0,25	—	0,10	—	0	legg. emol.
		0,05	—	0,10	0,003	0	emolisi
		0,15	0,20	0,10	0,003	0	legg. emol.
		0,25	—	0,10	0,003	0	emolisi

III.
CONCLUSIONI.

Dalle esperienze su riferite risulta che i sieri di tutti i cinque cani cui era stata spappolata (o lesa) la sostanza nervosa centrale (4 al cervello, 1 al midollo) hanno dato netta deviazione del complemento.

Discordi invece sono i risultati avuti nel cane iniettato di sostanza nervosa nel peritoneo, avendo ottenuto netta e completa deviazione solo col sangue del salasso fatto 14 giorni dopo la iniezione.

Ciò però che toglie parte del valore a queste esperienze è il fatto che anche nei sieri dei cani sani di controllo si è avverato, tre volte su sette, lo stesso fenomeno della deviazione del complemento, vale a dire nel 42,8 %.

Siccome si sa che i conigli, sono animali che poco reagiscono, anche normalmente, alla reazione del Wassermann, ho esteso maggiormente le mie ricerche su di essi e in 18 conigli sani ho ottenuta positiva la reazione quattro volte, vale a dire nel 22,2 %, mentre in 12 conigli operati ho avuto esito positivo in 10, vale a dire nell' 83,3 %.

Per quanto riguarda i risultati positivi ottenuti dai cani normali, dirò che questi risultati si accordano con quanto il Rossi [29] ha riscontrato nelle sue esperienze: essere, cioè, molto spesso, il sangue di cane sano dotato di quelle speciali proprietà che sono necessarie perchè si compia la reazione del Wassermann. Ad ogni modo nelle mie esperienze è sempre significativo il fatto che non uno dei cani operati ha mancato di reagire positivamente, e nei conigli operati si è avuta una percentuale altissima - di fronte ai conigli sani - di casi positivi.

Credo quindi di poter concludere che molto probabilmente la sostanza nervosa spappolata viene assorbita conferendo allo siero di sangue la proprietà di deviare il complemento. Da quale corpo sia data questa proprietà e per quale meccanismo si compia il fenomeno, non è possibile dire al momento. Potrebbe darsi che tale fatto dipendesse da un principio attivo contenuto nel cervello, come già hanno pensato altri. Potrebbe quindi trattarsi di speciali sostanze colloidali, di lipoidi, di un qualunque elemento derivante dalla disgregazione dei tessuti nervosi, oppure

di una sostanza prodotta in grande copia per essere detti tessuti in condizioni patologiche. Così (a me pare giustamente) si è attribuito a certe sostanze contenute nel cervello, sia allo stato libero, sia combinate, la proprietà di deviare il complemento. Tra queste sostanze, che potrebbero passare nel sangue o nel liquido cefalo-rachidiano, è la colesterina, contenuta in gran copia nel cervello, e dotata, secondo le ricerche del Pighini [30], dell' Icovesco [31], e di altri, di forte potere anticomplementare. Questa sostanza inoltre venne dal Pighini [32] recentemente ritrovata in molti liquidi cefalo-rachidiani che davano la reazione del Wassermann. Io l' ho ricercata nel siero di sangue dei cani sperimentati (normali ed operati) e l' ho trovata in grande quantità non solo colla reazione del Liebermann, ma anche sotto forma di cristalli, che, al miscroscopio mostrano la loro forma caratteristica; mentre nelle stesse quantità - 20 cm.^{3} - di siero normale contemporaneamente sperimentato non si potè mai ottenere l' isolamento di colesterina allo stato cristallino. La ricerca di questa sostanza nel siero del sangue dei conigli, sia sani che operati, non ho potuto fare, ma mi riprometto di compierla fra breve. Con questo non intendo affermare che la deviazione del complemento nei cani sia dovuta esclusivamente alla presenza di colesterina; cito solo un fatto che potrebbe avere relazione coll' esito positivo della reazione del Wassermann negli animali sperimentati.

BIBLIOGRAFIA.

1. Bordet e Gengou. Sur l' existence des substances sensibilisatrices dans la plupart des sérums antimicrobiens. *An. de l'Inst. Pasteur* 1901.
2. Wassermann, Neisser e Bruck. Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. *Deut. Med. Woch.* 1906.
3. Wassermann, Plaut. Ueber das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinal Flüssigkeit von Paralytikern. *Deut. Med. Woch.* '06.
4. Schültze. Experimenteller Beitrag zur Wassermanschen ecc. *Berl. Klin. Woch.* 1907.
5. Citron. Ueber Komplementbindungsversuche bei infektiösen ecc. *Deut. Med. Woch.* 1907.
6. Fleischmann. Discussione con Citron. *Deut. Med. Woch.* 1907.

7. Meier. Die Technik, Zuverlässigkeit und Kliniche Bedeutung der. ecc. *Berl. Klin. Woch.* 1907.
8. Fischer e Meier. Ueber den Klinischen Wert des Wassermannschen ecc. *Deut. Med. Wooh.* 1907.
9. Kraus e Volk. Discussione della seduta della Società dei medici in Vienna. *Wien. Klin. Woch.* 1908.
10. Weygandt. Syphilitische Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit ecc. *Deut. Med. Woch.* 1907.
11. Weil. Ueber den Lues Autikörpernachweis im Blute von Leutischen *Wien. Klin. Woch.* 1907.
12. Porges e Meier. Ueber die Rolle der Lipoide bei der Wassermannschen Reaktion. *Berl. Klin. Woch.* 1908.
13. Levaditi e Jamanouchi. Séro-reaction de la syphilis et de la paralyse générale. *Comp. Rend. de la Société de Biologie de Paris.* 1907. Vol. 63 Pag. 740-42.
14. Michaelis. Die Wassermannschen Syphilisreaktion. *Ber. Klin. Woch.* '07.
15. Marie e Levaditi. Les anticorps syfilitiques dans le liquide ecc. *Wien. Klin. Woch.* 1908.
16. Müller. Zur Verwertbarkeit und Bedeutung der Komplementbidungs ecc. *Wien. Klin. Woch.* 1908.
17. Landsteiner, Müller e Pötzl. Zur Frage der Komplementbindungs Reaktion bei Syphilis. *Wien. Klin. Woch.* 1907.
18. Blumenthal. Ber. Med. Gesellschaft. Seduta 11 Marzo 1908.
19. Much e Eichelberg. *Mediz. Klin.* 1908. N. 18.
20. Eitner. *Wien. Klin. Woch.* 1908. N. 20.
21. Wechselmann, Meier. Wassermannsche Reaktion in einem Falle von Lepra. *Deut. Med. Woch.* 1908.
22. Weil. l. c.
23. Michaelis. loc. cit.
24. Weil e Braun. Ueber Antikörper-befunde bei Lues, Tabes und Paralyse. *Berlin Klin Woch.* 1907.
25. Porges e Meier. loc. cit.
26. Levaditi e Iamanouchi loc. cit.
27. Pighini. Riforma medica, 1909, N. 3.
28. Levaditi e Nattan-Larrier. Soc. de Biologie, 1909, N. 3.
29. Rossi. Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1908.
30. Pighini. Rivista Sperimentale di Freniatria, 1908, Vol. 34.
31. Iscovesco. C. R. de la Societé de Biologie, 198 pag. 404.
32. Pighini. Cholesterine et Réaction de Wassermann. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. N. 7. 20 B., 1909.

Sulla fisiologia del sonno e del sogno

DEL DOTT. FRANCESCO VERONESE

(Trieste).

(212.8)

I.

L'insonnia è fenomeno frequente in malattie di qualsiasi genere, nè sarebbe possibile valutarlo in tutta la sua importanza ed estensione, senza riguardare dapprima alla fisiologia del sonno. Il tema che mi sono proposto non è, quindi, una semplice disquisizione teorico-scolastica intorno a tale argomento, ma sì un referto scientifico ed una critica ricerca, che si riflettono, con criteri pratici, su tutta la clinica. Ed invero, lo studio delle cause e delle circostanze onde il sonno si avvera e si accompagna, giova non solo, per rapporto di antitesi e di contiguità naturali, ad interpretare con fisiologico ragionamento il significato della insonnia, ma ben anco a chiarire la patogenesi di quelle manifestazioni morbose che alla medesima dànno origine.

Moltissimo fu scritto sul sonno e, delle tante teorie svolte, nessuna sinora riuscì ad appagare interamente gli scienziati, così che a ogni qual tratto, come in ogni assunto scientifico di ardua esperimentazione, ne comparisce una nuova, cui è riserbato l' eguale destino. Potrà sembrar strano che un fenomeno tanto comune a tutti gli esseri viventi, così da imporsi, addirittura, quale una necessità elementare dell' esistenza, opponga tanto gravi ed insuperabili difficoltà ad una retta interpretazione; ma poichè, per spiegar l' essenza del sonno, conviene avere, prima, una chiara visione della essenza del processo nervoso, non è difficile intuire, come i vari autori potessero sbizzarrirsi in elucubrazioni più o meno fantastiche, più o meno convincenti, a seconda del concetto che ponevano a base della attività nervosa. E questa, non giova dissimularlo, rappresenta tuttora un imperscrutabile mistero: per quanto fondate possano essere le odierne vedute sulle fibre di proiezione e di associazione, nonchè sulla funzione dei vari centri del nevrasse, la biologia della cellula nervosa, le modificazioni che avvengono nella sua struttura per effetto della attività funzionale, costituiscono un' incognita, che richiederà molte generazioni di scienziati per ridursi a positiva, scientifica soluzione.

L' esposizione e la critica delle teorie, sin qui formulate sul sonno, potrebbero riempire un grosso volume, rispecchiando il punto di vista degli autori, prevalentemente fisiologico o psicologico, le vedute fondamentali fisiologiche delle rispettive epoche e, non in piccola parte, anche le aberrazioni, tra cui ingegni, al resto preclari, possono smarrirsi anche in tempi di avanzata evoluzione scientifica. Parmi tuttavia indispensabile alla trattazione della mia tesi il riassumere, per quanto possibile, brevemente, le opinioni ed i giudizi che furono o sono tuttora maggiormente in voga su tale argomento. E ciò a doppio fine: di trar profitto di quanto può conciliarsi colle attuali positive cognizioni scientifiche e di additare e scansare gli errori di indole irrefutabile, nei quali incapparono alcune fra le teorie sin qui enunciate: comunque, il riassunto di vedute tanto disparate sovra una delle manifestazioni più comuni della vita animale mi sembra certamente non privo d' interesse ed attrattiva.

Or sono tre o quattro decenni, quando si scoperse che il calibro vasale subiva influenze nervose, le vedute vasomotorie s' imposero su tutto intero il campo della fisiologia nevrologica e, manco a dirlo, furono ampiamente applicate anche ad interpretare il processo del sonno. Indagatori eminenti, quali il Claude Bernard ed il Mosso conferirono a tali teorie tutto l' appoggio della loro grande competenza. Ma non si creda, che le opinioni fossero concordi: chè, al contrario, (e parrebbe impossibile!) vedute diametralmente opposte furono sostenute con tenace ed apparente fondatezza di argomenti: dall' un lato la anemia, dall' altro l' iperemia. Forse gli uni e gli altri avevano ed hanno ragione, perchè le condizioni circolatorie nella cavità endocranica sono talmente complicate, che allo stesso tempo vi può essere iperemia arteriosa ed anemia venosa e viceversa.

Il sistema venoso ha un' evidente enorme preponderanza: ogni arteria è accompagnata da due vene, di cui ciascuna è più grossa delle arterie; le vene sboccano nei seni della dura madre, enormi bacini di raccolta, che riescono nelle vene giugulari interne, il cui calibro alla sua volta è inferiore alla somma dei seni e delle vene cerebrali. Le vene giugulari interne, poi, in prossimità della rocca petrosa si allargano in un bulbo molto muscoloso, provvisto di due ampie valvole e di una fitta rete di fibre nervose, provenienti dal plesso superiore simpatico del collo, dal ganglio petroso e dal ganglio giugulare; con molta probabilità, questo bulbo serve di regolatore della circolazione venosa cerebrale, poichè nella sua contrazione le valvole vengono a chiudere quasi completamente lo sbocco inferiore e quindi il deflusso del sangue dalla cavità endocranica[1]. Già da questi brevi cenni si comprende che

[1] L. Natanson. Die Blutcirculation in Gehirn. Die Mechanik des Schlafes. Dalla relazione nel *Virchow Hirsch Jahresbericht*. 1883 I. 227.

delle reali condizioni circolatorie endocraniche per l'attività funzionale non si hanno ancora notizie chiare e soddisfacenti e di conseguenza meno ancora per lo stato di riposo durante il sonno.

Czerny[1] fece indagini molto accurate su di un fanciullo che aveva una lacuna traumatica delle ossa craniali: nel momento in cui il fanciullo chiudeva gli occhi e la forma della respirazione si faceva caratteristica per il sonno, l' altezza della pulsazione cerebrale aumentava immediatamente e rapidamente, e questo aumento raggiungeva il suo massimo nella prima mezz' ora di sonno, vale a dire nella fase della apparente massima profondità del sonno. Ora poichè le pulsazioni cerebrali sono di origine arteriosa, si deduce con sicurezza, che nel sonno v' ha iperemia arteriosa ed, in questo senso anche, sono ormai d' accordo quasi tutti gli autori, in piena armonia col concetto teorico, che per la ricostituzione di elementi affaticati è necessario l'afflusso abbondante di sangue ristoratore; d' altra parte sarebbe anche logico ammettere, che il riposo funzionale debba implicare anemia, per cui forse come si disse, durante il sonno vi potrebbero essere allo stesso tempo, per i vari elementi costitutivi, fatti di anemia ed iperemia, senza che per ora si possa concretare la localizzazione precisa dell' una e dell'altra.

Del resto, iperemia od anemia, non v' ha alcun dubbio, che esse sono soltanto fenomeni concomitanti del sonno, non mai essenziali, genetici, poichè noi conosciamo bensì l' anemia e l' iperemia come entità morbose della clinica con manifestazioni proprie caratteristiche, ma non sapremmo in nessuna guisa spiegare come quelle particolari condizioni circolatorie, sia pure in grado e rapporto vario, possano indurre un processo fisiologico molto complesso, a manifestazioni tanto caratteristiche, costanti e periodiche, qual' è il sonno.

Che lo stato circolatorio del cervello non sia fattore essenziale del sonno, fu luminosamente provato dalle esperienze accuratissime, pubblicate da H. Berger[2] come tesi di libera docenza. Egli esperimentò su un uomo che aveva una grande lacuna delle ossa craniali per trapanazione, somministrandogli, a volta a volta, varie sostanze narcotiche od eccitanti; la conclusione cui egli giunse suona così: il consumo di forza chimica latente non è sempre parallelo ad un aumento della corrente sanguigna, come si suole ammettere nelle psicosi. Il cloroformio che annienta le funzioni psichiche, porta un' enorme congestione, la cocaina che eccita sommamente, determina anemia, eppure aumento della temperatura cerebrale: da questo si deduce che i forti veleni nervini agiscono non per un' alterata circolazione del sangue, ma direttamente sulla sostanza nervosa; il sonno artificiale è accom-

[1] Physiolog. Untersuchungen über den Schlaf. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1891 e 1896.

[2] Zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädelhöhle des Menschen. Habilitationschrift. *Neurol. Centralblatt* 1901 p. 947.

pagnato alle volte da iperemia, alle volte da anemia del cervello. Così l' etere ed il cloralio portano, invece, anemia, la quale si fa tanto più accentuata ed intensa, quanto più profonda è la narcosi. E ancora il Binz[1] aveva concluso: che l' azione narcotica è dovuta ad una particolare affinità chimica dei farmachi specifici colla sostanza corticale, mentre l' anemia e l' iperemia non ne sono che una conseguenza, una manifestazione secondaria.

In oggi, difatti, le teorie vasomotorie del sonno sono parecchio discreditate. Molto in voga, per converso, le neurodinamiche, quelle, cioè, che ripetono il sonno da una interruzione della conducibilità, vale a dire da un' inibizione funzionale.

Per quanto io mi sappia, il primo a proporre un' interpretazione di tal genere fu Purkinje nel 1846[2] e le vedute di questo grande fisiologo sono tanto singolari e paradossali nella loro ingenuità, che voglio permettermi di riassumerle, per quanto possibile, brevemente. La corona radiata, egli dice, nella sua parte inferiore è circondata, sia al lato interno rivolto ai ventricoli, sia al lato esterno rivolto all' insula, da numerosi ammassi di sostanza grigia, la quale è molto abbondantemente provvista di vasi sanguigni e di sangue. Ora, ammesso che questi vasi sanguigni si riempiano fortemente di sangue, oppure posta l' eventualità che i gangli sottocorticali, in grazia delle fibre grigie, sieno atti a contrarsi, nell' un caso e nell' altro ne seguirebbe uno strozzamento dei fascicoli radiati e, di necessità, un turbamento dinamico fra la massa degli emisferi e le formazioni posteriori, in ispecie i nervi sensori, il cervelletto ed il midollo spinale. Ma, non per questo, la coscienza in particolare e le più elevate attività psichiche sarebbero ancora del tutto abolite. E il Purkinje, con singolare intuizione, rivolge il pensiero alle commissure, le quali, non essendo congiunte direttamente nè con fibre sensoriali nè colla periferia, potrebbero essere destinate a funzioni più strettamente soggettive, vale a dire alla raccolta ed alla unione dei fatti coscienti e volitivi dei due emisferi, e quindi alla formazione della coscienza. Egli prende particolarmente a considerare la commissura anteriore, che unisce la regione dell' insula e dei lobi medi, il corpo calloso per la raccolta della massima parte delle fibre che provengono dalle circonvoluzioni degli emisferi, infine il pajo commissurale che dalle eminenze mammillari, per i pilastri anteriori della volta ed il setto lucido, va al corpo calloso e dai pilastri posteriori della volta riesce al bordo del corno di Ammone, infine dalle eminenze mammillari stesse nel talamo e nel peduncolo cerebrale.

[1] Zur Wirkungsweise schlafmaschender Stoffe. *Arch. f. experimentelle Pathol. u. Pharmakol* 1877.

[2] Wachen, Schlaf, Traum und verwandte Zustände. *Wagner's Handb. Physiol.* 1846 III. a. II. Abth.

Queste commissure ascendenti, come anche la commissura anteriore, attraversano, in parte, i medesimi ammassi di sostanza grigia che circondano la corona radiata e sarebbero, quindi, come questa, soggetti al medesimo meccanismo di strozzamento. La commissura grande, vale a dire il corpo calloso, sta bensì al di fuori di quelle masse gangliari, ma, alla sua volta, è da ambe le parti circondata dal cingolo col giro fornicato, le quali formazioni, se dotate, in grazia delle loro fibre grigie, di proprietà contrattili, potrebbero del pari agire con un eguale strozzamento sul corpo calloso.

Il Purkinje non osa presentare questa sua interpretazione del sonno come una vera e propria argomentazione teorica, ma modestamente intende, alle esistenti *commenta opinionum*, aggiungere una sua; e però, pur senza ripudiare questa prima, nella chiusa del suo lavoro enuncia un' altra ipotesi. Il processo chimico, egli dice, è la base della riproduzione organica e deve dirsi assolutamente indispensabile per le manifestazioni essenziali della vita. Nell' organismo v' ha qualche cosa (si chiami forza vitale o comunque) che regola la mescolanza armonica dei costituenti organici ed i risultanti processi chimici; indi sarebbe pur lecito pensare, che la entelechia dell' organismo modifichi chimicamente il sangue giusta un tipo periodico e lo narcotizzi così da indurre il sonno nel sistema nervoso. Viceversa, la stessa entelechia si procurerebbe nel sangue, per il processo chimico dell' ossidazione, quel grado di eccitazione nervosa che è necessaria allo stato di veglia: essa è la *vis naturae medicatrix*, che, durante il sonno, cangia il sangue in un balsamo con cui guarisce il corpo ferito dalla veglia.

Evidentemente il Purkinje vedeva nel sonno una interruzione della conducibilità nervosa e nello stesso tempo un processo biochimico e, per quanto ancora imbevuto delle tendenze scolastiche dei suoi tempi, tentò pure di formulare un' interpretazione strettamente scientifica: egli può considerarsi l' antesignano delle due teorie, neurodinamica ed autotossica, che da oltre mezzo secolo si contendono il campo nella spiegazione fisiologica del sonno.

Le teorie neurodinamiche si affannarono particolarmente a ricercare il punto ove la interruzione potesse aver luogo: molti autori escludono, senz' altro, che la medesima possa avverarsi negli emisferi, ciò che del resto non era stato ammesso neppure dal Purkinje nella formulazione della sua ipotesi. La sede andrebbe posta in qualche punto più basso, in ispecie per la circostanza che neonati, emi - od anencefalici, non dormono di continuo, ma piangono, si muovono e, talora, prendono anche cibo, come gli altri bambini; di più cani e colombi, privati degli emisferi cerebrali, presentano l' alternativa del sonno e della veglia, quasi come altri animali non operati.

Mauthner [1], partendo dall' esperienza o dalla ipotesi, che la malattia del sonno acuta e cronica provenga da una polioencefalite superiore, vale a dire da un processo flogistico del grigio centrale del terzo ventricolo, dell' aquedotto di Silvio e del pavimento del quarto ventricolo, considera il sonno quale una manifestazione di stanchezza del grigio pericavitario, per cui verrebbe interrotta la trasmissione, sia centripeta che centrifuga, degli stimoli.

L' Oppenheimer [2] di Heidelberg, ignorando, a quanto pare, le deduzioni del Mauthner, nel 1901, per il tramite di argomentazioni alquanto nebulose, giunge, del pari, a localizzare nel talamo, rispettivamente nel rivestimento grigio dei ventricoli cerebrali, la genesi del sonno, il quale subentrerebbe in sèguito alla soppressione della cenestesi generale. I prodotti del ricambio materiale dei tessuti nelle cellule dovrebbero, secondo questo autore, agire sulle terminazioni nervose da cui sono circondate tutte le cellule del corpo; questi nervi, detti vegetativi, agirebbero alla lor volta sui nervi vasali, e, unitamente, quindi sulle cellule vasomotorie del midollo spinale e via via, sulla formazione reticolare del midollo oblungato ed infine sul talamo, quale regione terminale. D' altra parte, i prodotti del ricambio materiale delle cellule corticali dovrebbero, per il tramite delle fibre e delle cellule della glia, agire sulla formazione reticolare e per le fibre ascendenti, pur esse alla volta loro sul talamo. Per tal maniera, il cervello intermedio, costituito essenzialmente dal talamo e dalla commissura o regione subtalamica, che, in confronto della massa enorme di fibre che vi convergono, non manda che un numero molto esiguo di fibre al cervello medio ed all' anteriore, sarebbe il centro di raccolta degli eccitamenti, derivanti dall' attività funzionale delle cellule di tutto il corpo, vale a dire della cenestesi organica, compresi i sentimenti di valore psichico, ossia della coscienza e dei processi corticali in genere. Il sonno subentrerebbe o per stanchezza od esaurimento delle cellule talamiche e più propriamente del grigio pericavitario, oppure, più spesso ancora, per una progressiva soppressione degli stimoli sensori: come e perchè si avveri tale soppressione degli stimoli sensori, e rispettivamente venga abolita la loro trasmissione, nè il Mauthner nè l' Oppenheimer si danno pena d' indagare. Fanno intendere, anzi, che tale quesito si sottrae per ora ad ogni interpretazione scientifica.

Sulla soppressione degli stimoli sensori, quale causa del sonno, insistono molti studiosi, alle volte, anche, esagerandone il significato. Per il Belmondo [3], il sonno non è una funzione prettamente cerebrale, come molti credono; tutto l' organismo dorme ed il cervello stesso, anzi, dorme, perchè dormono gli organi di senso. Il

[1] Physiologie u. Pathol. des Schlafes. *Wr. med. Wochenschrift* 1900.
[2] Zur Physiologie des Schlafes. *Arch. f. Anatomie u. Physiologie*. 1902.
[3] Comunicazione alla Società di Antrop. ed etnologia 1895.

significato del sonno non è un riposo del sistema nervoso e particolarmente del cervello per le comuni fatiche di una veglia laboriosa: il cervello, come organo psichico, non ha gran bisogno di riposo; è l' attività muscolare che stanca sovratutto. Perchè si dia reintegrazione nelle cellule dei tessuti, è necessario sopprimere o almeno diminuire quella specie di arco diastaltico neurotrofico, dovuto alle eccitazioni periferiche che raggiungono i centri spinali ed encefalici, e che si riverbera nei tessuti sotto forma di tono chimico. Perchè subentri il sonno, basta impedire l' afflusso ai centri nervosi della perenne onda di stimoli sensori, vale a dire, abolire temporaneamente la funzionalità degli organi di senso specifici e della sensibilità generale.

Non m' intratterrò qui a fare la critica di questa e delle teorie che sarò ancora per menzionare; per non ripetere più volte la stessa cosa, gioverà meglio rilevare gli argomenti, che devono esser presi in considerazione nello studio del sonno, quando sarò per svolgere il concetto che io mi sono formato di questo importantissimo processo fisiologico e allora, direttamente o indirettamente, saranno lumeggiate le deficienze, che si possono mettere a carico delle singole teorie.

Fra le teorie neurodinamiche, fortuna maggiore ebbe quella enunciata già nel 1890 da Rabl-Rückhard [1] e sviluppata più ampiamente nel 1894 da M. Duval [2], basantesi sulla discontinuità istologica degli elementi nervosi, vale a dire sulla teoria neuronica, e più propriamente sull' ameboidismo delle cellule nervose. Movimenti ameboidi di cellule gangliari furono osservati, per il primo da Wiedersheim in un animalucolo trasparente che vive nel lago di Costanza, chiamato *Leptodora hyalina*, e da questa osservazione singola, fatta su di un minuscolo crostaceo, si volle trar partito per creare di pianta una nuova teoria sul meccanismo funzionale delle cellule nervose dei mammiferi e dell' uomo. Giusta questa teoria, il corpo protoplasmatico, per effetto dell' attività funzionale, aumenterebbe di volume; mentre in merito ai neurodendriti si formarono due vedute diametralmente opposte: secondo gli uni (Rabl-Rückhard, Duval, Demoor, Querton, Lépine) i dendriti, per l' attività cellulare, sarebbero espansi, per render più facile la trasmissione delle onde nervose fra neurone e neurone; l' affaticamento, derivante dall' attività normale, indurrebbe una deformazione varicosa, il così detto stato moniliforme dei dendriti, indi un raccorciamento e come conseguenza la soppressione delle associazioni ed infine il sonno. Secondo altri, invece, fra cui specialmente il Lugaro [3], nell' attività cosciente, le

[1] Sind die Ganglienzellen amöboid? *Neur. Centrbl.* '90.

[2] L'Ameboïsme du système nerveux et la theorie hystologique du sommeil. *Rev. de Méd.* 1894 e *Revue scientif.* 1898.

[3] Sulle modificazioni morfologiche funzionali dei dentriti delle cellule nervose. *Rivista di patologia nervosa e mentale* 1898.

spine dendritiche sarebbero retratte, per isolare i sistemi neuronici funzionanti, assicurando per tale maniera l'autonomia momentanea delle associazioni e l'esercizio dell'attenzione su un gruppo determinato di imagini; l'azione autotossica dei prodotti regressivi e l'inattività degli elementi nervosi per mancanza di stimoli, produrrebbero una grande espansione delle spine dendritiche: l'esaurimento della contrattilità sarebbe, infine, la causa del sonno.

Queste ipotesi, fondate su di una lunga serie di altre ipotesi, trovarono per qualche tempo, come dissi, molto favorevole accoglienza in gran numero di scienziati. Ciò che potrà sembrar strano, perchè infine, a bene esaminarle, non hanno in sè nulla di positivo e ben poco di plausibile: quando poi si voglia figurarsi plasticamente le miriadi di cellule del nostro sistema nervoso, come altrettanti microscopici polipi, protendere ed agitare i dendriti, avidi di sensazioni, sinchè gonfie per l'ingesto, bene o male digerito, stanche e spossate lasciano cadere le branche, paralizzate o rattrappite, non si può essere, davvero, troppo entusiasti di questa poco geniale trovata della scienza moderna.

Pure, la sua grande fortuna è dovuta, parmi, alla tendenza antichissima, e non ancora estinta, di spiegare d'una maniera meccanica e per via di empiriche similitudini le complicate funzioni del sistema nervoso. Cartesio aveva raffigurato l'anima come un organista che suona il suo strumento, il quale non è che il cervello, i cui vasi sanguigni dovrebbero avere la stessa funzione delle canne d'un organo. — De La Mettrie, che, col suo libro *L'homme machine* comparso nel 1748, ebbe molta fortuna contro l'animismo, allora dominante, paragona il corpo animale ad un orologio tenuto in moto dagli alimenti; l'anima dell'uomo e degli animali non differisce che per gradi, e se l'anima dei bruti è una vera macchina, ciò vale letteralmente anche per quella dell'uomo. — Il Leibnitz vorrebbe spiegarsi questo meccanismo, ma non vi riesce: imaginiamoci, egli dice, una macchina la cui struttura dia sensazioni, percezioni e pensieri; imaginiamola così grande da potere andarci dentro, come in un molino: ebbene noi vi troveremo parti che urtano fra di loro, ma niente che possa spiegare la sensazione. — Il concetto meccanico per la funzione nervosa si trasmette inconsapevolmente come tradizione filosofica fino all'epoca moderna, così che anche nei testi più recenti di Psichiatria e Neurologia la parola «meccanismo» si riaffaccia a ogni qual tratto: meccanismo cerebrale, spinale, meccanismo di trasmissione, di associazione, dei sentimenti, del pensiero, della fantasia: nulla di più naturale, quindi, che se taluno immagina ed apparentemente riesce a spiegare con analogie d'indole meccanica, sulla base di nuove, sia pure ipotetiche, nozioni istologiche, l'enigma della funzione nervosa, la nuova trovata incontri il plauso anche di pensatori evoluti, non

però del tutto immuni dalle influenze che l' antica tradizione filosofica riverbera ancor oggi sul pensiero moderno.

Eppure, smessa ogni suggestione, il comune pensiero fisiologico presenta il cervello, il sistema nervoso, come uno dei tanti organi o sistemi organici del corpo animale, e le manifestazioni nervose, dalle più semplici alle più complesse e più elevate, quale funzione di quel sistema organico; nè v' ha alcun titolo per cui cotesta funzione si debba cosiderare da un punto di vista diverso da quello che la fisiologia applica allo studio di tutti gli altri visceri. Se le manifestazioni psichiche non sono altro che funzioni del cervello, se la funzione organica, come tutti i processi della vita, scaturisce dal ricambio materiale, se il ricambio materiale non è altro che un processo chimico, è chiaro che nella biochimica e non nella meccanica va ricercata l' essenza del fatto nervoso.

E invero, le teorie chimiche sul sonno prendono giustamente a considerare la fatica ed il consumo organico derivato dall' attività funzionale della veglia: Pflüger vede nel sonno un' asfissia periodica del cervello per un progressivo impoverimento di ossigeno, Obersteiner, Binz, Bouchard, Belmondo e molti altri, un'intossicazione per certe scorie cataboliche che periodicamente si accumulano nel sangue, sia per il ricambio generale, sia per quello più stretto del sistema nervoso. Secondo R. Du Bois [1] di Lione la causa del sonno sarebbe l' acido carbonico che si accumula nel sangue e che, ad una data concentrazione, ha veramente proprietà ipnotiche; nel sonno la produzione di acido carbonico aumenta progressivamente, sino a che la concentrazione maggiore acquista proprietà eccitanti, provocando un aumento del numero e dell' ampiezza dei movimenti respiratori, ciò che, a sua volta, favorisce l' eliminazione dell' acido carbonico e quindi il risveglio. Il Du Bois espone le sue numerosissime ricerche in un grosso volume di quasi 400 pagine con 125 tavole di tracciati e diagrammi; però le sue esperienze riguardano soltanto il sonno invernale della marmotta e, con tutto il rispetto ed omaggio per le osservazioni d' ordine sperimentale ed il lavoro serio e indefesso dedicatovi, conviene pure opporre il massimo riserbo all'applicazione incondizionata di quelle esperienze al sonno periodico normale dell' uomo, come fa il Du Bois stesso in due sole pagine del suo volume, senza il menomo appoggio di ricerche oggettive sperimentali.

Qui cade in acconcio un'osservazione d'indole generale. Il Bunge [2], nel suo magistrale testo di Fisiologia, ricorda che il Cohn, professore di botanica in Breslavia, disse una volta ai suoi discepoli: badate bene, che la rosa di Gerico in primo luogo non è una rosa ed in

[1] Etude sur le mechanisme de la thermogenèse et du sommeil chez le mammifères. *Annales de l' Université di Lyon*. Vol. XXV. 1896.
[2] Physiologie des Menschen. 1901. I. pag. 279.

secondo luogo non è mai cresciuta in Gerico: lo stesso può dirsi, soggiunge il Bunge, del sonno invernale, il quale, anzi tutto, non è un sonno ed, in secondo luogo, non ha nulla a che fare coll' inverno, perchè in varie classi di animali si presenta in varie stagioni. Se per riguardo al sonno si vuole giungere a deduzioni un po' attendibili, si deve rigorosamente rimanere sul campo dell' osservazione fisiologica dell' uomo e dei mammiferi superiori, poichè per la enorme affinità del sistema nervoso per i tossici in generale e per le modificazioni in più ed in meno, insonnia e sonnolenza, che molto facilmente insorgono per cause morbose, ogni altra esperienza, sulla base di premesse fallaci, può di leggieri condurre ad errate deduzioni. Nè lo studio del letargo invernale, nè esperimenti in genere sugli animali cui si asporti una parte del cervello, potranno portare chiarezza per l' intendimento del sonno fisiologico. Il letargo è una manifestazione tutta propria di un numero ristretto di animali, che non ha la menoma affinità col sonno periodico dell' uomo; e, d' altro canto, gli animali cui viene leso chirurgicamente il cervello, presentano *eo ipso* condizioni patologiche, che aboliscono la possibilità di osservazioni e di deduzioni fisiologiche. Infine, non credo sia lecito neanche portare in campo, come eventuale esempio ed obbiezione, il sonno insistente del neonato, per il quale si possono escludere con certezza le cause che comunemente si adducono per il sonno dell' adulto, vale a dire affaticamento muscolare, oppure nervoso, o in genere i rifiuti del ricambio: qui il sistema nervoso, in ispecie il centrale, è ancora tanto lontano dallo sviluppo necessario alla comune prestazione fisiologica, che, con molta verisimiglianza, in quest' organo in formazione, anche per il sonno, si devono ammettere condizioni del tutto speciali, diverse da quelle dell' adulto.

E le deduzioni devono avere, per lo meno, quale punto di partenza, una nozione fisiologica positiva sperimentata e assodata ed essere poi sempre guidate dalla logica alla sola stregua delle comuni norme della fisiologia e della biologia, mentre, pur troppo, fantasia e dialettica prevalgono con soverchia sbrigliata esuberanza in moltissime elucubrazioni sul sonno. Eccone alcuni esempi. Un Dott. Curci [1] nel 1874 ottenne un premio dall' Accademia di medicina di Napoli per una sua memoria sul sonno: durante il sonno, il movimento molecolare nei nervi dovrebbe avvenire in direzione opposta che nello stato di veglia, quindi nei nervi sensibili in senso centrifugo, nei motori in senso centripeto; questo rivolgimento si avvererebbe all' atto dell' addormentarsi, come conseguenza della stanchezza e per difetto di stimolazioni esteriori. — Salmon [2] suppone che la glandola

[1] Il sonno. *Annali universali di medicina* 1874.
[2] Sur l' origine du sommeil. *Rev. de Médicine* 1906.

pituitaria secerna, per effetto di stimoli psichici, una sostanza atta a neutralizzare i tossici del sangue e, allo stesso tempo, narcotizzare il cervello. — Deveaux[1] ritiene, che il sonno sia dovuto all'osmosi; i prodotti regressivi, quando hanno raggiunto nel cervello un dato grado di concentrazione, dovrebbero sottrarre al sangue dei capillari una certa quantità di acqua, ciò che avrebbe per effetto di rallentare la circolazione e di conseguenza anche l'aflusso dell'ossigeno. — Claparéde[2] ricorda la grande difficoltà di spiegare il fenomeno del sonno e si limita a definirlo quale una funzione positiva, un istinto d'indole riflessa. A spiegare l'istinto viene il Bonservizi[3], il quale dice che non si dorme quando si è stanchi, ma ogni qual volta l'abolizione della coscienza è utile all'organismo; il sonno quotidiano sollevava l'uomo primitivo dalle molteplici sofferenze cui sarebbe stato soggetto durante l'oscurità della notte, e l'ereditarietà radicò poi nella razza umana l'imperioso bisogno di dormire.

Queste le più importanti e le più singolari congetture sull'argomento: le quali, ne convengo, possone offrire alla lettura un certo quale interesse, e fanno prova ad ogni modo dello spirito multiforme d'investigazione, speculazione e ricerca. Ma, a conti fatti, e per la varietà loro, e per l'ordine antitetico in che si dispongono nelle premesse e nelle illazioni, o per l'empirismo superficiale con che facilmente si investono fenomeni fisiologici di tratti metaforici e meccanici, o per l'assenza di un fondamento scientifico e sperimentale, o per la falsa analogia con quadri animali di varia essenza e natura e tutta eccedente dall'orbita di questa tesi, conviene ammettere che niun incremento reale e decisivo portarono queste ipotesi alla fisiologia del sonno; tantochè il problema, nonchè chiarito e risolto, apparirebbe per loro mezzo ancora più sconvolto e aggrovigliato.

Procediamo ora gradatamente ad un tentativo di soluzione.

Le teorie biochimiche hanno oggigiorno indubbiamente la prevalenza sopra ogni altra, siccome quelle che, al comune pensiero fisiologico, si presentano più logiche e meglio fondate. E invero, quando si rifletta alla stanchezza che s'impossessa progressivamente di tutto il corpo per la continua attività della veglia, vale a dire, al senso soggettivo di esaurimento che c'invade, in ispecie per le funzioni animali della locomozione e dell'attività nervosa, nonchè all'esaurimento che, oggettivamente, è dimostrato da numerosissime inoppugnabili esperienze per ambedue queste funzioni, indi al bisogno imperioso di dormire che accompagna questo esaurimento, infine alla reintegrazione perfetta di quelle funzioni in grazia del sonno, si ha quanto occorre per dedurre con legittimo fondamento, che la causa prima

[1] Du Sommeil. *Arch. géner. de Méd.* 1905.
[2] Esquisse d'une theorie biologique du sommeil. *Arch. de Psychol.* 1907.
[3] Sul sonno. Mantova 1903.

essenziale del sonno va ricercata nell' attività funzionale organica. Ora, l' attività funzionale di qualsiasi organo è indotta, indubbiamente ed esclusivamente, dal processo biochimico del ricambio materiale e questo s' impone, quindi, quale causa e condizione precipua del sonno.

Potrebbe, forse, ancora insorgere la questione, se l' esaurimento funzionale provenga da un logorio, da un consumo materiale degli elementi cellulari, oppure da un ingombro per le scorie dei processi chimici; ma, oramai, la prima eventualità, che rappresenterebbe di fatto l' inizio dell' atrofia patologica, è ritenuta dai più, giusta le antiche vedute del Voit, come poco attendibile e, per la logica stretta dei fatti, si viene a concludere, che la causa del senso soggettivo della stanchezza e dell' oggettivo esaurimento funzionale è dovuta essenzialmente all' ingombro per i prodotti del ricambio materiale, ciò che, per riguardo al sistema muscolare, fu con numerosi e svariati esperimenti indubbiamente accertato.

Ora, questo ingombro, quale causa del sonno, dove va ricercato, nel sangue o nel sistema nervoso stesso? La risposta non può essere esitante od incerta: nel sangue certamente no, per il motivo semplicissimo che tutte le sostanze endogene od esogene, trovantisi nel torrente circolatorio, agiscono, giusta le leggi chimiche, immediatamente ed ineluttabilmente sugli elementi organici, coi quali hanno qualche affinità. Tutti i narcotici, del pari che i veleni uremici, inducono, per effetto chimico inevitabile, assopimento del sensorio sino al coma, oltre a molteplici manifestazioni accessorie, nè la volontà più tenace o gli stimoli sensoriali più intensi valgono ad impedirne o ritardarne gli effetti; il sonno, per converso, dopo la normale operosità della veglia, subentra quando noi lo desideriamo e l' attività delle funzioni rappresentative, non meno che le stimolazioni dei sensi, possono differirlo a piacimento e notevolmente. Di più, se nel bel mezzo del sonno più profondo veniamo svegliati per un pericolo che ci sovrasta o per un dovere qualsiasi, abbiamo d' un tratto i sensi aperti a tutte le stimolazioni, i movimenti lesti e pronti, l' intelletto disposto ed atto a conoscere, intendere ed operare: gridate ad un dormente e ad un uremico che la casa brucia, e la diversità delle condizioni biochimiche nel sistema nervoso apparirà tosto evidente col massimo contrasto. Se una sostanza di proprietà narcotiche andasse accumulandosi nel sangue per effetto dell' attività funzionale dell' organismo intero o di un sistema organico, la funzione nervosa non potrebbe essere interamente attiva sino al momento di prender sonno, nè prolungarsi e riattivarsi per stimolazioni sensorie o rappresentative, ma dovrebbe di necessità attutirsi a poco a poco ed infine svanire del tutto, parallelamente alla produzione ed all' accumulo di quelle sostanze nel sangue; chè altrimenti in nessun modo si potrebbe intendere come

le medesime possano a momenti spiegare la loro affinità chimica cogli elementi nervosi, a momenti sospenderla totalmente.

Gran parte degli autori designa, in ispecial maniera, i prodotti regressivi del lavoro muscolare quale fattore principale della autointossicazione fisiologica, rappresentata dal sonno; ma nessuno, per quanto io mi sappia, si diede pena sin qui di dimostrare che i prodotti catabolici della funzione muscolare sieno effettivamente dotate di proprietà narcotiche e circolino nel sangue. D' altro canto, resta sempre un punto debole della fisiologia il non conoscere ancora esattamente il processo biochimico che accompagna la contrazione muscolare, ed i più eminenti fisiologi che dedicarono le loro ricerche a questo argomento, altrettanto importante quanto scabroso, e basterà nominare il Verworn [1], ritengono che la contrazione muscolare si effettui per una scomposizione ed immediata ricomposizione del protoplasma vivente e, se v' hanno residui, questi rimangono nella fibrilla muscolare per ricostituirla poi nella fase del riposo (Hermann). L' ipotesi quindi, che il sonno risulti dalle proprietà narcotiche dei prodotti regressivi del lavoro muscolare, manca di ogni base scientifica, anzi contrasta d' una maniera assoluta con tutte le esperienze della fisiologia.

A ribadire quel concetto non mancarono gli esperimenti, in ispecie, le iniezioni endovenose del siero di muscoli affaticati (Mosso [2], Vassale e Rossi [3]) con manifestazioni tossiche di breve durata, in particolar maniera, vomito, incontinenza degli sfinteri, impossibilità di reggersi in piedi, convulsioni generali. Ma, astraendo dal fatto che i risultati di tali esperimenti vanno sempre accolti con molta prudenza, perchè bene spesso i dati dei vari esperimentatori presentano divergenze massime, resta tuttavia constatato che dai medesimi non viene punto a provarsi che le tossine muscolari della fatica circolino nel sangue e nemmeno ch' esse valgano a provocare sonnolenza.

Inoltre, a sostegno di quelle vedute, si porta in campo da più parti che è l' attività muscolare quella che particolarmente stanca, e che si riflette anche sul cervello, così che basta una marcia od uno sforzo ginnastico per renderci non solo stanchi, ma anche inetti ad un proficuo lavoro mentale. Ma se la semplice diretta osservazione dell' uomo ha ancora qualche valore, riesce facile di obiettare logicamente, che la stanchezza muscolare non richiede il sonno, ma il riposo: che il maniaco, nell' eccesso della agitazione motoria, non dorme affatto: che nello strapazzo muscolare la fiacchezza intellettuale proviene non da ipotetiche tossine, ma da un lato dal diminuito afflusso di sangue al cervello in seguito all' iperemia funzionale dei muscoli, dall' altro

[1] Allgemeine Physiologie V. Auflage 1909 p. 702.
[2] Sulle leggi della fatica. *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei* '87.
[3] *Archivio italiano per le malattie nerv. e mentali* 1893.

dall' attività continua eccessiva dei centri molteplici che presiedono al movimento. E in fatti, se pure nell' affaticamento muscolare v' ha proclività al sonno, conviene riflettere che la contrazione muscolare non si effettua automaticamente, ma soltanto per eccitamenti nervosi; che questi, pur compiendosi senza alcuno sforzo evidente, sono enormemente complicati per le infinite integrazioni lungo il nevrasse tanto in via centripeta che centrifuga, che, se le fibre di trasmissione sono poco meno che inesauribili, le placche terminali si esauriscono molto prima dei muscoli (Joteyko), infine che in qualsiasi attività muscolare le funzioni sensorie e rappresentative, quando più quando meno, devono essere sempre presenti ed attive. L' affaticamento non è mai unilaterale, ma sempre combinato, muscolare e nervoso allo stesso tempo. Che, poi, i prodotti catabolici dell'organismo nella sua totalità o del sistema muscolare, in ispecie, non sieno causa del sonno, rispettivamente, che questo non può avere lo scopo di eliminarli, risulta evidente dalle condizioni in cui si trova tutto l' organismo nella fase del sonno: i movimenti respiratori si fanno più rari, l' azione del cuore più lenta e la pressione endovasale si abbassa, colla conseguenza di un notevole impoverimento di tutto il ricambio materiale.

Di fronte ad argomenti tanto numerosi, spontanei e persuasivi, sorge ovvia la domanda: come mai pur da tante parti si poterono coinvolgere i prodotti catabolici dell' organismo intero e più particolarmente del sistema muscolare nella questione del sonno? A mio avviso, la risposta è molto piana e facile: non nozioni ed esperienze positive della fisiologia indussero ad ammettere i prodotti regressivi del lavoro muscolare quale coefficiente del sonno, ma la mancanza completa assoluta di dati concreti in merito al ricambio materiale del sistema nervoso; essa è, quindi, non un' ipotesi, nè una teoria che scaturisca da fatti oggettivi, ma un semplice espediente nell' imbarazzo, poichè tutte le investigazioni rivolte a scoprire i dati del metabolismo nervoso, rispettivamente i fattori del sonno, devono dirsi onninamente fallite.

Non mancano, è vero, anche quì, come in tutto il campo della fisiologia sperimentale, le più stridenti contraddizioni. Pure, valutate le varie risultanze, per riguardo ad un eventuale sviluppo di calore nel cervello e nelle altre parti del sistema nervoso e allo scambio chimico del cervello e di tutto l' organismo per effetto degli atti psichici, tutti i trattatisti moderni sono unanimi nel ritenere che l' attività nervosa si svolge senza alcuna influenza apprezzabile sul complessivo metabolismo, che si verifica in ogni vivente per il fatto stesso della vita. Nel 1882 uno studioso molto accurato, lo Speck [1], in

[1] Untersuchungen über die Beziehungen der geistigen Thätigkeit zum Stoffwechsel. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* 1882.

seguito alla sue ricerche, concludeva in questi termini: « L' attività psichica non ha direttamente sul ricambio materiale generale influenza veruna. L' opinione che i fenomeni psichici sieno accompagnati da processi di ossidazione, come si hanno nel muscolo attivo, come pure che il metabolismo cerebrale sia rappresentato da uno scambio chimico vivace, manca d' ogni base reale e sperimentale. I processi molecolari nel cervello che starebbero a base dei fatti mentali non sono quindi processi di ossidazione, oppure essi sono di così lieve momento da non essere accessibili ai metodi di ricerca che attualmente possediamo ». Oggi, trascorsi quasi 30 anni, tali conclusioni sono ancora sempre riconosciute validissime da tutti gli scienziati.

Questi risultati negativi in riguardo allo scambio chimico nel cervello ebbero un effetto esiziale nell' apprezzamento del sistema nervoso e moltissimi autori andarono a gara per denigrare il valore delle sue prestazioni. Il Belmondo [1], dopo aver affermato che il cervello, come organo psichico, non ha gran bisogno di riposo, perviene al giudizio che esso è un semplice commutatore che serve alla ripartizione, non alla produzione, dell'energia. Il Tanzi [2] nel suo Trattato delle malattie mentali, che, fra quanti ne conosco, resta per me, pur sempre, uno dei più profondi, lucidi e studiati, afferma, « che la cellula nervosa è infaticabile: infaticabile al lavoro e indifferente al riposo. Se il circolo sanguigno è libero di veleni, patologici o fisiologici che sieno, e non ha a proprio carico che quelli provenienti dal lavoro mentale, come avviene in persone sane che conducono vita sedentaria e studiosa, non solo manca ogni segno di stanchezza muscolare, di sonno o di fiacchezza mentale, ma i processi dell' intelligenza si rendono tanto più attivi, rapidi e perfetti, quanto più si protraggono; e solo a lungo andare restano sopraffatti non già dai prodotti del consumo cerebrale, ma da quelli che frattanto si accumulano nel circolo sanguigno, come contributo, per quanto modico, degli altri organi ».

La frenesia neurofibrillare antineuronica favorì, poi, in questo senso, una fioritura deliziosa di gratuite e paradossali vedute. Mi limito, come saggio, a riportare tra le molte, quelle conclusioni [3], che segnano, forse, il colmo più esilarante e che pure ebbero l' onore di essere menzionate dal Bethe. « Per la funzione della cellula nervosa è del tutto indifferente il metodo di nutrizione dell' uomo: che gli si dia, giorno per giorno, albuminati od idrocarburi, sali in abbondanza o nulla affatto, che lo si mantenga a pura acqna, se ne risentiranno le cellule dei muscoli, il fegato, i reni, ecc., ma niente affatto le cellule nervose. Il sapere, il sentire, il pensare rimangono inalterati.... con somma

[1] Le funzioni cerebrali ed il ricambio. *Rivista di Fren.* 1896.
[2] Trattato delle malattie mentali. 1906 pag. 37 e 40.
[3] Biologie und Leistung der Nervenzelle. *Neurol. Centralblat.* 1903. pag. 149.

sorpresa si viene a rilevare che la cellula nervosa non consuma alimenti! Un' organismo che non consuma alimenti, non si può imaginare, per cui l' opinione che la cellula nervosa sia un organismo è un errore.... La narcosi cloroformica si inizia quando ancora sussiste la coscienza, con un formicolio agli arti, con un intorpidimento dei sensi del gusto, dell' olfatto, ecc.; i riflessi sono aboliti, non perchè la coscienza è soppressa, ma la coscienza svanisce, perchè la periferia non è più eccitabile..... La cellula nervosa non si nutre, non si moltiplica, non si rinnova; essa non è altro che il prodotto di dissolvimento dei leucociti, quindi non è un organismo attivo che vive, che lavora. La sua provenienza è motivo della sua rapida morte.... L'unica prestazione della cellula nervosa è che toglie l' isolamento delle vie centrali. Tutti i processi che noi chiamiamo psichici. sono propri dell' organismo nella sua totalità e non di singole cellule ».

Queste assurdità non fa mestieri confutarle, chè si condannano da sè. Del resto, non credo nemmeno che molti saranno d' accordo col Tanzi nel ritenere la cellula nervosa infaticabile al lavoro, indifferente al riposo e l' attività mentale tanto più attiva, rapida e proficua, quanto più si protrae: questa antinomia fisiologica potrà essere il senso soggettivo di una costituzione assolutamente eccezionale ed invidiabile, non mai un postulato fisiologico, applicabile alla media normale del genere umano.

E infatti, quando bene si pensi con mente scevra di pregiudizi, è egli logicamente ammissibile, che un organo qualsiasi esplichi la sua funzione senza consumo di materia, proporzionato all' intensità del lavoro, che un' attività organica possa attuarsi senza una corrente di energie e senza il consecutivo dissesto molecolare? È egli logicamente ammissibile, che, in ispecie, un organo come il cervello, dalla funzione molteplice, continua, complicatissima per il concorso simultaneo di elementi infinitamente numerosi, il quale abbisogna, per il suo lavoro, di un afflusso non interrotto, molto abbondante di sangue, così da smettere istantaneamente la sua attività, non appena questo viene a mancargli, possa corrispondere alle infinite prestazioni che il mirifico sviluppo filogenetico gli impone in progressione sempre maggiore, senza un adeguato consumo di materiali, senza un processo di disintegrazione ed i prodotti finali dello scambio organico? Pensare una tal cosa, equivale addirittura a rinnegare, lì per lì, il concetto monistico della vita, che, oramai, s' impone quale unico corollario logico delle leggi che, formulate con rigore e chiarezza dalla scienza del secolo passato, governano la natura tutta e devono informare interamente il concetto scientifico del secolo corrente. Se le indagini, sin qui, non seppero scoprire alcunchè del ricambio materiale del sistema nervoso, è più logico, più prudente confessare che i nostri mezzi di ricerca non valgono ancora a scoprire il mistero intimo dell' energia nervosa,

oppure che i fisiologi non sanno trar partito di quelli che sono a disposizione, anzichè far deduzioni che contrastano violentemente con tutte le nozioni della biologia e delle scienze alle quali questa si appoggia.

Nelle pagine seguenti mi toccherà bene spesso di far menzione del processo nervoso, che è base ed essenza dell' attività, delle manifestazioni nervose, e, senza esitanza, io metto la sede di questo processo nella cellula gangliare o nervosa, giacchè le conquiste neurofibrillari non mi sembrano ancora progredite tanto da poter rovesciare di bottola dottrina neurocellulare, edificata col lavoro assiduo profondo, coscienzioso, anatomico, fisiologico, patologico e sperimentale, di migliaia di scienziati, nel corso di un secolo. Se per un decennio si versarono torrenti d' inchiostro per discutere se i dendriti comunicassero fra di loro per continuità o contiguità, in rapporto fisiologico, vera questione di lana caprina, oggi, scoperte le neurofibrille, elemento indubbiamente molto importante, anzi essenziale della funzione nervosa, epperciò degno d' indefesse ricerche, si tenta di detronizzare la cellula e di elevare le neurofibrille alla dignità di elemento principale, anzi unico di quella funzione.

Però, quando si pensi, che dai metafiti ai metazoi, dall' infimo unicellulare al supremo molticellulare che è l' uomo, la vita, come qualsiasi attività funzionale, è sempre strettamente, senza eccezione, collegata alle modificazioni e trasformazioni delle moltiplici energie che racchiude la cellula, non si comprende perchè questo canone fondamentale della biologia e della fisiologia non si possa, non si debba applicare anche al sistema nervoso. Eppure anche la funzione nervosa, quale processo organico, a fil di logica, va ricercata non nella meschina uniformità di struttura istologica e chimica delle neurofibrille, che si appalesano poco meno che inesauribili al lavoro, ma senza esitanze e dubbi nella cellula gangliare: è questa che nella varia configurazione, in conformità al differente specifico lavoro, e nella complicatissima struttura, quale si addice non alla parte elementare di un organo, non al minimo componente di una singola funzione, ma sì piuttosto ad un vero organismo dalla funzione molteplice, con fondatezza fa presupporre la presenza di quei numerosi elementi, di quelle svariate energie che concorrono a formare la complessa funzione nervosa.

Indizi oggettivi che rivelano l' attività funzionale della cellula gangliare, per verità, non mancano, e poichè il sonno, che normalmente periodicamente segue al lavoro della veglia, si deve ritenere quale una conseguenza della attività organica, conviene fermare l' attenzione su quegli indizi che potrebbero, per avventura, costituire una base razionale alla sua interpretazione fisiologica.

È un fatto, oramai accertato e indiscutibile, che la semplice attività

funzionale induce alterazioni morfologiche nella cellula nervosa. Il primo che rivolse le ricerche a questo importantissimo argomento, fu, per quanto io mi sappia, il Hodge [1] nel 1892, prima ancora che il metodo di Nissl entrasse nel dominio della scienza. E invero col criterio razionalissimo, di confrontare fra di loro date regioni del midollo spinale, particolarmente affaticate, di animali uccisi la sera dopo l' attività della giornata, e di altri uccisi la mattina, dopo il riposo, dopo il sonno della notte, egli sottopose ad esame accurato il sistema nervoso di mammiferi, di uccelli e di insetti, in ispecie delle api lavoratrici, e, con tutta costanza, riscontrò notevoli diversità fra il reperto mattutino e quello vespertino, evidentissimo in ispecie nei passeri, nelle cellule dei gangli brachiali che innervano i muscoli del volo: la mattina dopo il riposo notturno i nuclei si presentano bene arrotondati e trasparenti, mentre la sera, dopo l' affaticamento della giornata, hanno un contorno molto addentellato, non solo, ma tutto il contenuto della cellula, come anche del nucleo presenta una configurazione totalmente modificata.

Conferma ed illustrazione più ampia e significantissima di questo reperto fu data dal Nissl colla scoperta della sostanza endocellulare, dotata di squisita affinità chimica per i colori basici di anilina. Questa sostanza, giusta esperienze uniformi e concordi di autori numerosissimi e competenti, quali Goldscheider e Flatau, Van Gehuchten, Lugaro, Marinesco, Guerrini, Mann e molti altri, si palesa quanto mai sensibile ad influenze di vario genere, e, fra queste influenze, figurano in particolare, anche le semplici vicende fisiologiche dell' attività cellulare, in ispecie, adunque, la prestazione funzionale, rispettivamente la fatica. Dalle osservazioni concordi di la tutti gli autori risulta accertato che questa sostanza colorabile, sostanza tigroide o granuli del Nissl, prende parte attiva diretta nel processo funzionale, così che già nei primi gradi presenta accenni di disgregazione e coagulazione, per svanire del tutto in seguito all' affaticamento eccessivo: dalle indagini di controllo si deduce, poi, che la cellula approfitta del riposo per ripristinare interamente la sostanza tigroide, la quale, di conseguenza, viene ritenuta dagli autori quale materiale nutritivo che direttamente interviene nel processo funzionale della cellula nervosa. Contemporaneamente alla cromatolisi e, forse, per causa della medesima, non soltanto la cellula ed il nucleo appariscono raggrinzati nel contorno, ma tutto il corpo della cellula presenta una configurazione modificata in tutti i suoi particolari: anzi parecchi autori osservarono, per di più,

[1] A microscopical study of changes due to functional activity in Nervcells. *Journal of Morphology*. Vol. II. 1892, citato dal Verworn, *Allg. Physiol.* a pag. 553 e dal Bethe *Allg. Anat. u. Physiol. des Nervensystems* 1903 a pag. 138 e seguenti, nonchè a pag. 352.

la comparsa di sostanze che nelle cellule normali o riposate mancano del tutto. Così il Mann [1] riscontrò l' insorgenza di una sostanza colorabile nel nucleo e Gordon Holmes [2], che istituì speciali ricerche nel laboratorio di Verworn, per riguardo alla teoria di Edinger sul consumo funzionale, scoprì una sostanza finemente granulare, tanto alla periferia della cellula quanto attorno al nucleo. E la teoria di Edinger sul consumo e sul compenso, trova il suo principale logico fondamento appunto in questi reperti; l' iperfunzione, per la mancata reintegrazione degli elementi funzionanti, conduce ad uno squilibrio metabolico; e, se le storie cliniche illustrative che l' Edinger porta a documentare la sua teoria, non bastassero, le ricerche sperimentali da lui [3] fatte sui ratti, danno alla medesima tale un appoggio, che prevedibilmente nella interpretazione patogenetica delle neuropatie quel criterio troverà, fra breve, la più estesa applicazione.

Queste risultanze ben rimarchevoli, avvalorate concordemente da scienziati di molto grido, non diedero fin qui gran profitto a deduzioni fisiologiche; eppure a me sembra, che lo dovrebbero conferire, tale profitto, ampio, spontaneo e validissimo.

Quale significato si può, dunque, dare a queste alterazioni istologiche, consecutive alla semplice attività funzionale? Indubbiamente, quello di un dissesto molecolare, vale a dire, di un residuo del consumo, della trasformazione di energie, che accompagnano e formano il processo nervoso.

Esaminiamo, ora questa deduzione semplice, inoppugnabile, più particolarmente.

Il fatto più specioso, se anche non più importante del reperto, è l' impoverimento progressivo della sostanza tigroide, che va sino alla sua totale disparizione. Forse, appunto per questa circostanza, quasi tutti gli autori vedono nei granuli di Nissl un materiale nutritivo, a spese del quale si effettua il processo nervoso; però, a me preme di rilevare subito, che la sostanza del Nissl non può essere un materiale nutritivo, quale di solito lo intende la fisiologia. Certamente essa non è un grasso, non ha nulla di comune col glicogeno, infine, non può essere neanche un deposito di ossigeno, poichè il cervello dispone sempre dell' ossigeno libero del sangue ed interrompe immediatamente la sua attività se quest' ossigeno viene a mancargli per un attimo solo; contiene bensì azoto, però come ne fornì la prova il Bethe, difetta della reazione biuretica.

[1] *Journal of Anatomy and Physiol.* 1894 citato da Verworn. *Allg. Phys.* pag. 553.

[2] On morphological changes in exhausted ganglioncells. *Zeitschrift f. allg. Physiologie* 1903 p. 502.

[3] Der Antheil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.

Per quanto io mi sappia fu soltanto il Bethe [1], cui la Nevrologia deve tante belle indagini e scoperte, che ricercò più da vicino la costituzione dei granuli del Nissl. Il Bethe trovò, che la colorabilità primitiva per i colori basici di anilina la possiedono, nel sistema nervoso, tre elementi, vale a dire la sostanza tigroide del Nissl, le fibrille e le guaine mieliniche. A parte queste ultime, egli dimostrò con esperimenti fondatissimi, che la sostanza colorabile tanto delle cellule, quanto delle fibrille è di natura acida e chiamò la prima acido del Nissl, la seconda acido fibrillare, riuscendogli, perfino, di isolare, da un chilo gramma di midollo spinale fresco di bue, parecchi decigrammi del primo e due centigrammi del secondo, e di differenziarli, con reazioni proprie ben definite, perfettamente conformi alle proprietà già rilevate nel preparato microscopico. L'acido di Nissl e l'acido fibrillare non sono una sola e stessa sostanza: il primo è facilmente solubile nell'acqua, niente affatto nell'alcool, viceversa l'acido fibrillare; non meno evidente è la diversità nel preparato microscopico: ad ambidue è comune la colorabilità primitiva col bleu di metilene, però mentre la sostanza colorabile delle fibrille è solubile in una soluzione alcoolica di acido muriatico, quella delle cellule, invece, soltanto in una soluzione acquosa; di più tingendo col bleu di toluidina, la sostanza tigroide si fa bleu, le fibrille rosse o rosso-violette. Molto significante, poi, è la deduzione a cui giunge il Bethe sulla base di ingegnosi esperimenti, vale a dire che l'abolizione della colorabilità primitiva, sia delle neurofibrille che dei granuli di Nissl, proviene dallo scioglimento di una sostanza colorabile, la quale è chimicamente associata alla sostanza fondamentale delle fibrille e dei granuli.

E di somma importanza per il significato fisiologico, sono, del pari, le osservazioni del Bethe per riguardo al comportamento dell'acido fibrillare nell'attività funzionale: egli dimostrò anzitutto, che la colorabilità primitiva dipende esclusivamente dalla presenza dell'acido fibrillare e va perduta non appena il nervo perde la sua conducibilità, e ancora prima che l'esame morfologico riesca a ravvisare una qualsiasi traccia di alterazione; provando, quindi, ciò che *a priori* era da attendersi, che anche la degenerazione va congiunta ad un processo chimico. Nel passaggio della corrente galvanica lungo un nervo, avviene uno spostamento dell'acido fibrillare dall'anode verso il catode, mentre le fibrille stesse restano del tutto inalterate; questo spostamento si avvera soltanto finchè è conservata la struttura vivente, vale a dire la sua funzione. I narcotici aboliscono la possibilità di questo spostamento; del pari per effetto dell'acqua distillata la colorabilità primitiva viene abolita, semprechè i nervi vi vengano immersi ancora vivi:

[1] *Alleg. Anatomie u. Physiologie des Nervensystems.* 1903 a pag. 138 e seguenti e pag. 352.

l' acqua distillata induce una dissociazione dell' acido dalla fibrilla, senza che l' acido svanisca o si allontani dal suo posto, sempre a conferma che l' unione dell' acido fibrillare colla fibrilla è condizione essenziale della conducibilità del nervo e che lo spostamento dell' acido all' atto della trasmissione degli stimoli è un processo vitale. Dai risultati delle sue molteplici svariatissime ricerche il Bethe deduce, che l' acido fibrillare deve avere due valenze, le quali, *de norma*, sono associate alla fibrilla albuminoide e dal comportamento dei preparati microscopici. che qui non posso riassumere, egli viene a supporre che nel sistema nervoso centrale debba essere presente una sostanza, la quale, per un processo continuo di ossidazione, riesce a mettersi in concorrenza con almeno una delle valenze dell' acido fibrillare e con ciò a dissociarlo dalla fibrilla; questa sostanza, che egli, di fatti, chiama di concorrenza, potrebbe esser l' acido del Nissl, il quale, giusta le vedute del Bethe, avrebbe quindi la funzione di moderare i riflessi.

Queste risultanze, sebbene preziosissime e, forse, apportatrici di un nuovo orizzonte nella Nevrologia, sono pur sempre ancora troppo meschine per dar adito ad ampie deduzioni fisiologiche: pure in due sensi segnano un progresso significantissimo. Anzitutto permettono di intravvedere, che la tanto misteriosa trasmissione dello stimolo nervoso succede pur essa per un processo chimico: indi che la sostanza tigroide interviene direttamente nell' attività funzionale, non quale un comune alimento che potrebbe venir rifornito, di mano in mano, dal torrente circolatorio, ma quale parte integrante del processo nervoso; per questo processo essa viene modificata nella sua costituzione, così da perdere l' affinità per i colori basici di anilina. Comunemente gli autori parlano di un impoverimento, di una disparizione dei granuli di Nissl per la funzione, per la fatica; ma è più corretto, meglio corrispondente al ritrovato di Bethe, dire che essi non fanno che perdere la colorabilità primitiva, in seguito allo scioglimento della sostanza colorabile, la quale è pur chimicamente associata alla sostanza fondamentale dei granuli: la loro ricomparsa, o ricostituzione, che dir si voglia, per il sonno e durante il sonno, comprova, con tutta evidenza, ch' essi non furono consumati, ma modificati per l' attivitá funzionale; questa modificazione è dovuta ad un processo chimico tuttora ignoto nella sua essenza, probabilmente, giusta le ricerche del Bethe, in rapporto colle valenze libere dell' acido fibrillare, ma che in nessun caso è una semplice riduzione, la quale potrebbe venir compensata costantemente dall' ossigeno libero del sangue. Il giudizio, poi, che la sostanza tigroide delle miriadi di cellule gangliari contenute nel sistema nervoso centrale abbia soltanto la modesta funzione di moderare i riflessi, ha tutta l' aria di un consistente pertinace pregiudizio.

La cromatolisi nei granuli di Nissl non è l' unico reperto accer-

tato per l' attività funzionale: come fu già rilevato, l' aspetto, la configurazione, la struttura tutta della cellula si presenta modificata e, per di più, alla periferia della cellula e del nucleo compariscono elementi nuovi, estranei alla cellula riposata. L' alterazione morfologica è pur dessa espressione di un dissesto molecolare: non v' ha dubbio che la funzione è intimamente collegata colla struttura biochimica, le cui modificazioni si riflettono su modificazioni mortologiche; la modificata configurazione della cellula, che ricorda, forse, lo spostamento eccentrico del nucleo per gravi cause patologiche, denota certamente una modificata intima struttura molecolare, la quale, senza ardite ipotesi, deve venir riferita al metabolismo della cellula nervosa. Di qual genere esso sia, per ora manca qualsiasi indizio; pure mi sembra lecito porre la questione, se la modificata struttura, avuto riguardo specialmente alla comparsa di nuovi estranei elementi, non si possa interpretare come una trattenuta dei prodotti catabolici che accompagnano il dispendio dell' energia funzionale.

Non è, ormai, da mettersi in dubbio che la cellula nervosa, per effetto della sua attività dinamica, soggiace a profonde modificazioni dei suoi elementi costitutivi, senza che gli elementi vivificatori del sangue circolante riescano, lì per lì, a ricostituirli: non sarebbe quindi impossibile, che, a differenza delle cellule di quasi tutti gli altri organi, essa non elimini le scorie della sua attività, ma trattenga nel suo seno i prodotti catabolici del proprio ricambio. Per tale criterio non manca nella fisiologia qualche riscontro molto confortante. Come già fu detto più innanzi, la chimica della funzione muscolare è ancora sempre tutt'altro che chiarita, e se anche alcuni autori, fra cui specialmente il Verworn, vengono alla conclusione che le fibrille muscolari si ricostituiscono immediatamente dopo la loro disgregazione funzionale, non è per anco abbattuta la deduzione dell' Hermann, giusta la quale, per effetto della contrazione muscolare, si forma una sostanza azotata ch' egli chiamò miosina, la quale non passa nel circolo, ma permane nel tessuto muscolare e serve, nella fase del riposo, alla ricostituzione della sostanza fibrillare. Ancora Helmholtz aveva avvertito che nel muscolo affaticato, in confronto del riposato, si riscontra una quantità minore di sostanze solubili nell' acqua ed una quantità maggiore di sostanze solubili nell' alcool, e la tossicità dei muscoli affaticati, comprovata da molteplici esperimenti, viene, di fatto, riferita alla raccolta dei prodotti catabolici nel loro tessuto.

Del pari, nel sistema nervoso, se manca il sonno, vale a dire il processo di ricostituzione dei suoi elementi affaticati, insorgono fenomeni di intossicazione. Il sonno è necessario all' animale, quanto, e più del nutrimento: di questo si può far senza anche parecchie settimane, la mancanza del sonno uccide in pochi giorni. Giusta l' esperienza

di de Manaceïne [1], Daddi [2] ed altri, in cani, morti dopo 8 a 17 giorni per insonnia artificiale, si trovano alterazioni molto notevoli delle cellule di tutto il sistema nervoso, tanto del cervello e del midollo spinale come dei gangli intervertebrali, alterazioni identiche a quelle che si osservano per effetto di avvelenamenti acuti di arsenico, piombo, nicotina ecc. Le alterazioni non sono, però, dappertutto uniformi, dove più dove meno gravi, anzi in prossimità di cellule fortemente alterate, se ne trovano altre del tutto normali, con molta verisimiglianza in rapporto alla intensità del lavoro prestato dalle varie cellule. A riprova, gioverà ricordare gli esperimenti di de Manaceïne, giusta i quali l' emisfero sinistro, più intensamente attivo, dorme di un sonno più profondo del destro: un dormente, cui si faccia solletico, nella seconda o terza ora del sonno, con una penna sulla faccia, fa movimenti di difesa sempre colla mano sinistra, anche se decombe su questo lato; soltanto i mancini muovono la destra: i 50 esperimenti praticati diedero tutti un risultato uniforme.

Particolarmente significative, poi, sono le manifestazioni che si osservano nell' uomo per insonnia assoluta prolungata; la casistica nella letteratura ne è molto scarsa, ma tanto più preziosa. Due casi pubblicò Agostini [3], di un uomo di 45 anni che per sei giorni e sei notti attese alla direzione della sua macchina, costretto a questo eccesso di strapazzo per la malattia del suo compagno di turno, e l' altro di una giovine donna, la quale, ammalatasi gravemente la sua padrona, l' assistette più notti di seguito, senza poter godere, neppure nella giornata, causa le continue occupazioni, di qualche ora di sonno. La fenomenologia presentava il vero tipo della amenza acuta transitoria, con manifestazioni varie, a seconda dell' indole della persona: delirî transitori, caratterizzati da incoerenza allucinatoria, da confusione mentale, con disordine di atti e tono emotivo vario, da oscuramento della coscienza, da amnesia consecutiva. Diciotto casi ne pubblicò Weir Mitchell [4], risguardanti, per lo più, studenti che vegliarono per prepararsi agli esami: qui le manifestazioni prevalenti erano o di eccitamento cerebrale, oppure di sonnolenza prolungata sino ad otto settimane, con paresi della vescica e necessità della siringazione. Da taluno si vorrà, forse, obiettare che in tutti questi casi l' insonnia non fu mai genuina, ma sempre accompagnata ad emozioni, affaticamento fisico o strapazzo mentale, e che, di conseguenza, questi

[1] Quelques observations, experimentales sur l' influence de l' insonnie absolue. *Arch. ital. de Biologie*. 1894.

[2] Sulle alterazioni degli elementi del sistema nervoso centrale nella insonnia sperimentale. *Rivista di patologia nervosa e mentale* 1898.

[3] Sui disturbi psichici e sulle alterazioni del sistema nervoso centrale per insonnia assoluta. *Rivista sper. di Freniatria* 1898.

[4] Riferito da Skerrit and Stewart, case of protrached sleep, extending over fifty days. *Brit. med. Journal* 1898.

fattori possono aver dato un contributo notevole alla sindrome fenomenica. Ciò è giustissimo, ma sono le solite vicissitudini della veglia, i fattori comuni dell' affaticamento cerebrale: un cervello sveglio inattivo non è possibile imaginare e l' attività sua, per gl' impulsi motori, per la percezione degli eccitamenti sensoriali, per la loro elaborazione associativa e rappresentativa, come anche del tesoro mnemonico, sempre accompagnata a moti sentimentali ed affettivi, si effettua appunto per il lavoro, per la disintegrazione delle sue cellule.

Da queste poche ma positive esperienze, le quali insegnano, che il sistema nervoso, quando venga a perdere la possibilità della ricostituzione mediante il sonno, risponde con una fenomenologia da intossicazione, si deduce legittimamente, che i prodotti della disintegrazione cellulare nervosa per eccesso di fatica, appalesano, come tutti i materiali di rifiuto del metabolismo organico, proprietà tossiche; di più, a convincente conferma di quanto avevano rilevato le ricerche istologiche, che, cioè, i prodotti catabolici devono accumularsi nel corpo delle cellule stesse, poichè se passassero nel torrente circolatorio non si saprebbe trovare la ragione della mancata loro eliminazione per parte del sangue a somiglianza di tutte l' altre sostanze escrementizie.

Qui, forse, si potrebbe muovere l' obiezione, che le cellule gangliari, aggravate dai prodotti catabolici, dovrebbero essere impedite nella loro regolare funzione. Ciò avviene difatti, quando la loro attività si protrae troppo a lungo, senza la necessaria ricostituzione in grazia del sonno: per la normale attività della giornata di lavoro, invece, la complicatissima struttura della cellula ne permette la regolare funzione, ad onta delle scorie accumulantisi, e ciò in grazia della dovizia di elementi funzionali, di cui essa evidentemente dispone. Mi sia permesso, in proposito, riferire il noto esperimento di Stenson, splendidamente confermato ed illustrato da Nissl [1]: se ad un coniglio si comprime o si lega l' aorta addominale, gli arti posteriori sono in pochi minuti paralizzati e le cellule gangliari di quel tratto del midollo spinale che è tagliato fuori della circolazione, corrispondentemente alterate; ora, se si toglie la compressione o la legatura prima che subentri la degenerazione del midollo, la paralisi degli arti posteriori svanisce dopo breve tempo, ma le alterazioni gangliari persistono ancora a lungo. Questa esperienza che, nella campagna antineuronica, fu portata in campo, con grande accentuazione, per denigrare l' importanza della cellula nervosa, comprova a mio giudizio, con evidenza, che il sistema nervoso è provvisto abbondantemente nelle sue cellule di elementi funzionali, così che se una parte dei medesimi è logorata dall' attività fisiologica o da processi morbosi, un' altra parte resta pur integra ed attiva per mantenere la funzione. Alcunchè di simile noi dobbiamo pensare si avveri

[1] Nervenzellen und graue Substanz. *Münch. med. Wochenschr.* 1898.

anche nella patologia umana: se nell'alcoolista insorge repentinamente la sindrome fenomenica della frenosi alcoolica, è pur probabile, che le alterazioni biochimiche delle cellule nervose, che ne sono il substrato patogenetico, si sieno preparate di lunga mano e sieno sussistite anche precedentemente, quando le funzioni cerebrali non presentavano ancora speciali manifestazioni patologiche.

Da questo cumulo di fatti e di considerazioni si viene, adunque, a comprendere la ragione per cui i prodotti del ricambio del sistema nervoso non si possono rintracciare nel torrente circolatorio: oramai, a me sembra provato, che i prodotti del metabolismo nervoso vengono trattenuti nel corpo delle cellule. Quando poi si ricordi che oggi fondatamente si ascrive alle glandole a secrezione interna, in particolar modo alla tiroide e relativi corpuscoli epiteliali, nonchè alle glandole surrenali, anche una funzione antitossica, vale a dire, quella di elaborare i prodotti tossici del lavoro, in ispecie, nervoso, per rimetterli nel torrente circolatorio sotto altra forma, utile, anzi indispensabile all'organismo, si viene di leggieri a comprendere che il ricambio materiale del sistema nervoso è di un genere tutt' affatto peculiare, diverso da quello degli altri organi e dell' organismo nella sua totalita e che i residui catabolici non si possono riscontrare nel sangue. Non è, quindi, che il sistema nervoso manchi di un metabolismo; al contrario, se già, per il bisogno del non interrotto afflusso di sangue, è evidente che il suo metabolismo è attivissimo, oramai è provato che esso è di un genere specifico, ma i suoi termini, coefficienti e finali, sono, a tutt' oggi, un' assoluta incognita per la scienza.

È giunto il momento di trarre ragionate opportune deduzioni per riguardo al sonno.

Alla stregua del criterio, comune alla scienza e ai profani, che il sonno vale a ricostituire l'energia nervosa, dalla circostanza di fatto che la cellula gangliare, alterata in tutta la sua struttura per l' attività funzionale, si ricostituisce per il riposo del sonno, è legittimo inferire che il principio causale del sonno si deve ricercare nei prodotti catabolici accumulati nelle cellule.

E ora, si presenta la questione della presumibile modalità per cui il sonno s'inizia e si mantiene, questione ardua quanto altra mai, che non può accostarsi ad un' accettabile soluzione che sulla base dell' osservazione diretta dell' uomo che si addormenta e dorme, suffragata, per quanto possibile, da accertate nozioni di fisiologia. La inamissibilità di un controllo sperimentale e le deficienti cognizioni della fisiologia nervosa rendono questa base oltremodo incerta, per cui la ricerca deve appagarsi di semplici ipotesi, che saranno soddisfacenti e plausibili quando sieno per lo meno razionali e consone ai comuni postulati della Biologia.

La congettura posta da qualche studioso che il sonno sia indotto

da proprietà narcotiche delle stesse scorie cataboliche, a mio avviso, deve essere senz' altro eliminata, per quella stessa ragione per cui dovetti già rigettare il concetto che il sonno sia provocato da prodotti del metabolismo generale o nervoso, circolanti nel sangue. Se ciò fosse la funzione nervosa dovrebbe affievolirsi mano a mano che nelle cellule andassero accumulandosi le sostanze ipnotiche, non solo, ma il sonno, fino al completo esaurimento di quelle sostanze, dovrebbe abolire totalmente la possibilità della funzione, mentre si sa che un forte eccitamento può ricondurre la cellula nervosa, dal sonno più profondo, a funzione regolare perfetta.

Postulato essenziale del sonno è la soppressione completa degli stimoli sensori, movente e fattore primo di tutta intera l' attività nervosa: coricandoci noi cerchiamo il buio, il silenzio, il tepore equilibrato dell' ambiente, il rilasciamento totale della muscolatura. È noto il caso, osservato da Strümpell, citato da tutti gli studiosi, di un uomo affetto da cecità e sordità unilaterale, completa anosmia ed ageusia, nonchè da anestesia cutanea e muscolare, il quale si addormentava non appena veniva privato delle percezioni dell' unico occhio e dell'unico orecchio che in lui funzionavano. Questo caso, per quanto bello ed istruttivo, non deve però portare a deduzioni roppo esclusive: la soppressione dell' attività sensoria, se anche postulato essenzialissimo, non basta certamente da sola a determinare il sonno; forse questo è il caso nei comuni mammiferi, ma nell' uomo, provvisto di enormi fasci di vie associative fra le infinite impronte mnemoniche delle vicissitudini passate, le funzioni rappresentative costituiscono un campo di attività interna così molteplice, che facilmente e per parecchio tempo si può fare a meno di ogni comunicazione coll' ambiente. Quanto spesso il sonno tarda a venire, ad onta che sieno eliminate tutte le attività sensorie, soltanto perchè il cervello passa da una fantasticheria all' altra! Egli è perciò che del pari non è esatto, come afferma il Belmondo, che il cervello dorme solo perchè dormono gli organi di senso; la funzione sensoria risulta dall' attività coordinata della periferia e del centro e se mai uno dei componenti si ribella al lavoro, egli è anzitutto il centrale e molto più tardi il periferico.

A parte, per ora, l' attutimento dell' attività rappresentativa, egli è certo che, se da un lato gli stimoli sensori devono mancare o, per lo meno, notevolmente indebolirsi, dall' altro, nel sonno, come insegna la comune osservazione dell' uomo dormente, è abolita o, se non altro, molto difficoltata l' attività sensoria. Chi dorme profondamente, non avverte nè strepiti, nè la luce, nè stimolazioni cutanee, e gli eventuali atti di difesa sono d' ordine riflesso, che non giungono alla consapevolezza, nè valgono ad interrompere il sonno : ciò avviene soltanto in seguito a stimolazioni di particolare intensità. L' abolizione dell' attività sensoria, rispettivamente della trasmissione degli stimoli

per effetto del sonno, è tanto evidente, che, come già fu detto, molti autori, il Purkinje, il Mauthner, l'Oppenheimer ed altri si sentirono indotti a ricercare il punto ove avviene la interruzione della conducibilità, un quesito che, pur astraendo dalla difficile autenticazione anatomica, si presenta vano per il fatto, che nella veglia tutte le cellule del sistema nervoso devono essere in sull' attenti, pronte a rispondere al menomo stimolo, che quindi tutte, quali più quali meno, devono essere logorate dal lavoro diuturno ed avere, di conseguenza, bisogno di ricostituzione di riposo.

Per riguardo alle modificazioni strutturali notevolissime, biochimiche e morfologiche, dimostrate nelle cellule nervose per effetto della semplice attività funzionale, non è, certamente, avventato supporre che la interruzione della conducibilità, rispettivamente, l' arresto di funzione, avvenga nelle cellule stesse, e dove più dove meno, in tutte le cellule, sia periferiche che centrali. La dimostrazione positiva di tale ipotesi non potrebbe venir data che da nozioni precise della intima natura del processo nervoso, rispettivamente degli elementi che concorrono a formarlo, nozioni che tuttora difettano interamente alla fisiologia. Comunque, se il processo nervoso, quale processo vitale, proviene da modificazioni delle energie fisico-chimiche del protoplasma cellulare, così da risultarne la così detta energia nervosa, che, a sua volta, è pur dessa certamente d' indole fisicochimica, è logico ammettere ch' esso derivi da una modificazione combinata delle energie proprie delle cellule periferiche e delle centrali nella funzione sensoria, e ambedue centrali soltanto, nella rappresentativa. Lo stimolo esterno non viene trasmesso ai centri come tale, ma suscita una modificazione delle energie fisico-chimiche, accumulate negli elementi nervosi degli organi periferici di senso, e questa modificazione induce un' affinità colle energie fisico-chimiche delle fibrille, così, che queste vengono messe in azione, sino a giungere agli elementi centrali. Le modificate energie fibrillari trovano, alla lor volta, affinità colle energie delle cellule centrali, modificandole, e le modificate energie delle cellule centrali costituiscono la sensazione. Il processo nervoso risulterebbe, per tal maniera, dalla attivazione di quelle affinità che, presumibilmente, sussistono, fra gli elementi delle cellule periferiche e le fibrille, fra le fibrille e gli elementi delle cellule centrali, e che nell' inattività sono inerti o latenti.

Di fronte alla struttura complicatissima della cellula gangliare, è lecito supporre che la contiguità in cui normalmente si trovano gli elementi affini cellulari e fibrillari, possa venire intralciata e menomata da una protratta funzione, rispettivamente dai prodotti catabolici rattenuti nel corpo cellulare: questo ingombro, questo difficoltato contatto fra gli elementi affini, questa malagevole attivazione dei rapporti fra cellule e fibrille, darebbe una spiegazione, una base oggettiva al

rallentamento delle percezioni in seguito a stanchezza, al senso soggettivo ed al fatto oggettivo dell' esaurimento, alla interrotta trasmissione degli stimoli. Non è poi soverchiamente audace imaginare, che i prodotti catabolici, in ispecie, quando si sono fatti più copiosi, si trovino in un certo contrasto dinamico cogli elementi tuttora funzionanti, che i primi tendano a spostare i secondi e che solo stimolazioni più intense valgano a mantenere il contatto fra gli elementi affini, a riattivare le affinità. L' attutimento delle stimolazioni sensorie che ci procuriamo, quando si ha il desiderio, l' intenzione di dormire, permette agli elementi aggravati dalle scorie metaboliche di frapporsi fra gli elementi funzionanti e con ciò è data quella interruzione intercellulare della trasmissione degli stimoli che inizia e costituisce il sonno. Interrotto il contatto fra gli elementi affini, quelle parti che sono aggravate dai prodotti catabolici assumono lentamente, definitivamente quella disposizione, per cui le affinitá non possono riattivarsi che per effetto di stimolazioni molto intense, e che al preparato microscopico si rivela con una modificazione specialissima di tutta la struttura cellulare. La profondità del sonno aumenta indi a poco a poco, per raggiungere nella seconda metà della seconda ora, il suo massimo; decresce poi nella quarta ora per ridursi ad un minimo al termine della sesta ora: un decorso che non ha nulla di comune col tracciato delle intossicazioni, molto, invece, con quello del lavoro. E invero, se le deduzioni sin qui formulate sono legittime, è lecito ancora pensare che nel sonno si avveri un processo attivo di ricostituzione, per il quale gli elementi aggravati dal dissesto molecolare vanno, a mano a mano, reintegrandosi sino alla perfetta attitudine funzionale; quando tutto il contenuto cellulare si è reintegrato, ritorna il contatto fra gli elementi affini delle cellule e delle fibrille e con ciò la trasmissibilità degli stimoli; allora, la più esigua stimolazione esterna o anche la cenestesi stessa, vale a dire la notizia dei processi funzionali che si avverano di continuo in tutto l' organismo, basta per rimettere in piena funzione tutto il sistema nervoso.

Questa interpretazione del sonno, basata su un reperto istologico, confermato da autori eminenti e degno di ulteriori, più attente e minuziose ricerhe, se da un lato ci fa intravedere che il ricambio materiale del sistema nervoso è di un genere proprio, tutt' affatto diverso da quello dell' organismo nel suo complesso, e che i prodotti catabolici vengono in gran parte trattenuti nel corpo cellulare per la loro reintegrazione chimica funzionale, dall' altro spiega il fenomeno in una maniera soddisfacente, in pieno accordo coi postulati della biologia e della fisiologia. Per essa si presenta plausibile ed evidente la causa della periodicità del sonno e comprensibilissimo il suo effetto ristoratore; si comprende perchè la durata del sonno è proporzionale alla durata della veglia ed i giovani dormono più che i vecchi, gli uomini più che le

donne; perchè, destati dal sonno profondo, l' attività nervosa intontita richiede qualche attimo per riordinarsi; perchè i sogni insorgono più facilmente la mattina e le donne sognano più che gli uomini; e, in genere, tutto quanto ha rapporto col sonno trova una logica spontanea spiegazione. Del pari si intuisce come un modificato chimismo del sistema nervoso possa indurre un turbamento di quelle condizioni per le quali, fisiologicamente, si effettua il processo del sonno: il soverchio affaticamento intellettuale, la sovreccitazione delle attività sensorie, le scosse emotive, repentine o protratte, in gradazioni infinite, avvengono soltanto a spese dell' attività cellulare, la quale, spinta all' eccesso, induce modificazioni, poco meno che patologiche, del metabolismo, togliendo agli elementi aggravati dal dissesto molecolare la loro normale spostabilità e determinando, con ciò, un continuo contatto fra gli elementi funzionanti. Se, come si disse, il cambiamento di posizione del nucleo per cause patologiche, oramai accertato per la unanime conferma di tutti gli autori, comprova pure che nel corpo cellulare possono avverarsi spostamenti delle parti costitutive, non è improbabile, viceversa, che per cause che rasentano la morbosità, possa avvenire la fissazione di parti altrimenti mobili. Questa fissazione può derivare da un eccesso del normale dissesto molecolare, e anche da una modificazione qualitativa: l' insonnia che, tanto spesso, precede e prepara, di lunga mano, l' insorgenza di neurosi, neuropsicosi e di psicopatie in genere e le accompagna spesso in tutto il decorso, è, più probabilmente, espressione di un alterato chimismo, per cui i prodotti catabolici endocellulari non possiedono quella mobilità che è condizione essenziale del processo del sonno. Per converso, l' insonnia e la sonnolenza che tanto spesso sono indotte da cause esogene del sistema nervoso, da processi febbrili, particolarmente infettivi, da malattie organiche del cervello, da affezioni del cuore, dei vasi, dei reni, del ricambio materiale, ecc., si avverano o in seguito a perturbamenti circolatori, o, più comunemente, per un' alterazione qualitativa del sangue. Qui si tratta di una vera e propria intossicazione, la quale agisce bensì sul chimismo cellulare, ma i cui effetti chimico-dinamici possono variare moltissimo a seconda delle affinità dei tossici coi vari elementi di cui è composta la cellula e, verisimilmente, non hanno nulla di comune col dissesto molecolare del normale ricambio nervoso.

(*Continua*).

Manicomio Provinciale di Udine
Direttore Prof. G. Antonini

Dott. VOLPI GHIRARDINI GINO — Medico Primario

Ancora sui rapporti tra Melanconia involutiva e Psicosi maniaco-depressiva

(Contributo alla prognosi degli stati melanconici dell' età involutiva)

(132.1)

Nel formulare la diagnosi di Melanconia involutiva, parrebbe oggi necessario dare importanza prevalente, se non esclusiva, all' epoca d' inizio della malattia, perchè, dopo gli studi recenti ed accurati del Dreyfus [1] e dell' Hübner [2] in Germania, e quelli del Ricca [3] e del Cantelli [4] fra noi, e dei quali altrove ebbi già ad occuparmi esprimendo in proposito il mio modesto parere [5], pare ormai necessario accettare l'opinione concordemente espressa dai citati alienisti: essere cioè troppo spesso fallace ed incerto il criterio sintomatologico per poterne trarre, con una qualche sicurezza, un valido sussidio nella diagnosi differenziale tra la melanconia così detta involutiva, e l' accesso depressivo della psicosi circolare.

Del resto è bene notare che tale diversità nel quadro sintomatico ammessa, per quanto con le consuete prudenti riserve, dal Kraepelin, ed accettata da alienisti autorevoli quali ad esempio il Weygandt ed il Gaupp, già anteriormente al Dreyfus ed all' Hübner, era stata negata da altri noti psichiatri: e tra gli stessi tedeschi dal Thalbitzer, dal Jolly, dal Neusser, dal Wetsphal, dal Kölpin ecc.

Ma dagli ultimi studi interessanti del Dreyfus e dell' Hü-

1 Dreyfus. Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena 1907.
2 Hübner. Klinische Studien über die Melancholie. *Arch. f. Psych.* XLIII. 1907.
3 Ricca. Il problema odierno della melanconia. *Riv. Fren.* Fasc. 1.° 1907.
4 Cantelli. Contributo clinico allo studio delle così dette Psicosi affettive. *Ann. Nevrol.* 1907.
5 Volpi - Ghirardini. *Atti del Congresso Freniatrico di Venezia.* 1907 e Studi ecenti sulla Melanconia. *Note e Riviste di Psichiatria di Pesaro.* Fasc. 1.° 1908.

bner scaturisce anche una conclusione precisa, di valore generale più ampio, che si riassume nella negazione del diritto di autonomia già concesso dal Kraepelin alla Melanconia involutiva. Così il Dreyfus nella sua monografia, ricca di bene studiata casistica, afferma esplicitamente doversi ritenere tale sindrome dell' età presenile, non come una malattia mentale a se, ma come semplice « *Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins* »; ed aggiunge che si deve considerare l' età involutiva soltanto come una delle epoche della vita più propizie all' insorgere di un primo accesso di Psicosi Maniaco-depressiva.

Due grafiche annesse a questa importante comunicazione dimostrano chiaramente come nella Clinica Psichiatrica di Heidelberg, dove il lavoro venne compiuto, dal 1892 al 1905 siano andate, d' anno in anno, progressivamente diminuendo le diagnosi di Melanconia, fino a scomparire del tutto nel 1905; e ciò in diretto antagonismo coll' aumento costante e considerevole del numero totale annuo di accettazioni.

Lo stesso Kraepelin, dinanzi all' evidenza dei fatti rigorosamente constatati, dimostrò di avere oggi modificato sostanzialmente le sue note idee intorno alla Melanconia; tanto è vero che nella prefazione lusinghiera, di cui si adorna l' opera citata del Dreyfus, egli scrisse che « la vecchia forma clinica della Melanconia, certo una delle più vecchie in tutta la Psichiatria, probabilmente sparirà del tutto come forma morbosa, perchè, in sostanza, contiene appunto caratteri maniaco-depressivi ».

E parmi preziosa, a questo riguardo, la confessione del Kraepelin, il quale riferisce di non essersi potuto ancora decidere a porre la diagnosi di Melanconia nella grande e frequentatissima Clinica Psichiatrica di Monaco da lui diretta!

Alla dibattuta questione della Melanconia, ritornata ora di attualità per merito oltreche degli alienisti Tedeschi, più volte citati, anche delle scuole Italiane del Morselli e del Bianchi donde uscirono i recenti lavori del Ricca e del Cantelli, volli portare un nuovo e più esteso contributo di ricerche personali col raccogliere e vagliare scrupolosamente le storie cliniche delle donne ricoverate in un quinquennio (1904-1908) nel Manicomio Provinciale di Udine, nelle quali, ad una nuova revisione, potè sembrarmi bene fondato e sostenibile il diagnostico di Melanconia involutiva. I singoli casi furono diligentemente

studiati, e per il mio studio furono utilizzati solo quelli che si riferivano a pazienti che, avendo al loro ingresso in Manicomio oramai raggiunto od oltrepassato il 45.° anno di età, e non avendo mai in antecedenza sofferto altri accessi morbosi sia depressivi, sia maniacali, offrivano le maggior garanzie per potere con ragionevolezza essere ascritti alla Melanconia involutiva, intesa secondo la descrizione datane dal Kraepelin nell' ultima edizione del suo ben noto Trattato.

Per le ragioni sovraesposte non mi soffermerò in modo particolare sulla speciale sintomatologia offerta da tutti i singoli casi, tra loro del resto non molto dissimili.

Mi sembra tuttavia di poter confermare quanto a questo riguardo sostiene con copia di documenti clinici il Dreyfus: che, cioè, tali casi, almeno per qualche periodo di tempo, ricordano abbastanza spesso davvicino i così detti « stati misti » della psicosi maniaco-depressiva, con la frequente, se pure episodica, irrequietezza motoria, con la produzione talvolta copiosa di idee deliranti a tinta depressiva, esposte talora in prolisse querimonie, con i segni d' arresto specie subiettivo, e l' instabilità volitiva, con l' oscillazione talora manifesta del tono sentimentale e dell' espressione mimica, con le brevi fasi di evidente espansività, con la vivacità dell' attenzione passiva, in contrasto con la scarsa tenacia dell' attenzione conativa ecc.

Certo è però che i così detti « stati ansiosi » si trovano in tali forme di melanconia agitata particolarmente frequenti, vi imprimono una tinta speciale, e ne determinano la spiccata pericolosità, inducendo la tendenza, talora ostinata ed invincibile, all' autoviolenza ed al suicidio.

In questo lavoro io volli limitarmi a studiare principalmente la prognosi di tali stati melanconici dell' età avanzata; e ciò feci partendo da un duplice punto di vista: pratico e scientifico.

In pratica è naturalmente molto importante un fondato giudizio prognostico nell' esercizio della specialità psichiatrica, considerata come arte sanitaria, sia nei rapporti quotidiani dell' alienista con gli ammalati e con i rispettivi parenti, sia in quelli non meno importanti col Magistrato, pei frequenti quesiti che a lui si pongono sulla capacità civile e sulla responsabilità penale degli alienati.

Anche scientificamente appare non privo di interesse il presente studio, perchè, dato il grande valore che il decorso di una psicosi ha nello stabilirne gli esatti caratteri e la particolare fisionomia clinica secondo i concetti seguiti specialmente dal Kraepelin, dalle mie csservazioni può derivarne qualche conclusione atta ad appoggiare o meno le idee, sostenute dal Dreyfus e dall' Hübner, contro la Melanconia involutiva.

Secondo il Kraepelin la prognosi della Melanconia involutiva sarebbe da ritenersi dubbia e riservata per il frequente suo esito in indebolimento mentale cronico.

Secondo la statistica di questo Autore solo il 32 °/$_0$ dei malati guarì completamente; nel 23 °/$_0$ si ebbe un certo miglioramento, tale da consentire la dimissione ed il ritorno in famiglia; nel 26 °/$_0$ la malattia assunse un andamento cronico; nel 19 °/$_0$ infine si ebbe la morte entro il biennio dall' inizio della malattia [1].

Discordanti con questi dati del Kraepelin sono quelli del Dreyfus, il quale dall' esame completo della sua ricca casistica, sottoposta in buona parte ad un' accurata ricerca catamnestica personalmente diretta, credette invece di dover concludere che fosse generalmente da considerare come buona la prognosi della così detta Melanconia involutiva.

Da questa constatazione trasse egli, anzi, un forte argomento in favore della sua tesi, che potrebbe dirsi unicista.

Volendo esprimere con cifre percentuali l' esito finale della Melanconia ritenuta involutiva nei 79 casi studiati e seguiti dal Dreyfus, si possono dare queste medie: nel 66 °/$_0$ dei malati vi fu guarigione completa, o, quanto meno, sicuro avviamento verso tale esito fausto; nel 25 °/$_0$ morte per malattie intercorrenti durante il decorso della Melanconia; nell' 8 °/$_0$ soltanto si ebbe l' esito in indebolimento mentale cronico, e ciò per la sopraggiunta associazione di alterazioni organiche cerebrali, di origine probabilmente vascolare, nulla aventi in comune col primitivo quadro morboso di depressione.

Come si vede facilmente, queste cifre sono ben diverse da quelle di Kraepelin; e tale differenza di risultato va in buona parte attribuita al fatto che il Dreyfus seguì per maggiore durata di tempo i suoi malati. Questa osservazione prolungata

1 Kraepelin. *Trattato* pag. 376. Vol. II. Trad. Guidi.

indusse anzi l' Autore a ritenere come specialmente frequente nella sindrome depressiva dell' età avanzata tale tendenza ad un lento decorso della malattia.

In un terzo dei casi la durata complessiva fu di circa un triennio; talvolta la malattia si protrasse molto più a lungo (fino a 10-14 anni); ma l' esito ultimo fu sempre favorevole, e giunse spesso inaspettato.

Questa straordinaria lunghezza di decorso ha perfetto riscontro, nota il Dreyfus che con cura raccoglie tutte le analogie, con quanto talvolta si verifica nella psicosi Maniaco-depressiva, in cui un singolo accesso può durare 8, 10 e perfino 15 anni, senza che venga a mancare per questo, di solito, la guarigione finale.

Quanto all' influenza della età dei pazienti sulla durata della malattia, il Dreyfus crede di non poter concludere nulla di sicuro dall' esame dei suoi dati; in via generale stima tuttavia lecito affermare che quanto più l' individuo è avanti cogli anni, tanto più lunga è di solito la durata della psicosi. Maggiore rapidità di decorso, secondo lo stesso Autore, avrebbe la Melanconia che, insorta per la prima volta nell' età involutiva, presenta poi spiccata tendenza al recidivare.

Secondo la prognosi sfavorevole stabilita dalle ricerche del Kraepelin, il 45 % dei malati, vale a dire circa la metà, o morirebbe durante la malattia in Manicomio, o sarebbe comunque destinata a trascinarvi l' intera esistenza per l' impossibilità di una dimissione.

Dalle osservazioni del Dreyfus risultò, invece, che solo il 16 % dei pazienti morì in Manicomio, e che il 4 % soltanto vi rimase durevolmente ricoverato: e per qualcuno di questi ultimi non poteva dirsi ancora perduta ogni speranza di una guarigione tardiva.

Dopo essermi così dilungato nell' esame dei dati forniti dal Dreyfus, mi sembra superfluo riferire dettagliatamente i risultati di cui è parola nel lavoro diligente dell' Hübner, frutto dello studio di 100 casi della Clinica di Bonn, perchè non farei che ripetere presso a poco le cose già dette. Basterà per convincersene che io riporti integralmente qualcuna delle più notevoli affermazioni di questo autore:

« Bei den Todesfällen handelte es sich immer um hinzungetretene Körperliche Erkrankungen. Es bestand also nur ein

mittelbarer Zusammenhang zwischen Todesursachen und Psychose » [1].

E poco più innanzi si legge « . . . . betrachte Ich diejenige Fälle von Melancholie welche in eine mehr oder minder erhehbliche Demenz ausliefen als eine Combination der funktionellen Psychose « Melancholie » mit der organischen Gehirnerkrankung « senile Demenz. »

Ed ancora: « Der Umstand dass nur ein bestimmter Theil der Melancholiker in senile Demenz verfällt, deutet darauf hin dass weitere Factoren dabei im Spiele sind ».

Anche l' Hübner crede che la Melanconia dell' età involutiva abbia spesso un decorso molto lento e prolungato, e tale da far talvolta disperare a torto della possibilità di una guarigione.

Ecco ora i dati dell' Hübner intorno alla prognosi della malattia secondo la sua esperienza personale:

Guarigione o notevole miglioramento nel 49 $^0/_0$ dei casi, morte nel 40 $^0/_0$; esito in demenza nell' 11 $^0/_0$.

L' alta mortalità è da mettersi in rapporto, come si disse, con le frequenti complicanze viscerali.

La Melanconia involutiva, sempre secondo l' Hübner, si riconnette infine strettamente alla Psicosi maniaco-depressiva, anche per la comunanza dei fattori eziologici, che sarebbero sempre prevalentemente endogeni.

Conclusione ultima ed essenziale dello studio citato è che la Melanconia involutiva « als selbständige Krankheitsform endgültig gefallen ist » [2].

Da questa rapida rassegna si vede come l' Hübner concordi essenzialmente col Dreyfus. E si noti che questi due studi, i quali così vigorosamente risollevarono in Germania la questione della Melanconia, anzichè essere ispirati l' uno dall' altro, possono giustamente considerarsi come contemporanei.

Messo così evidentemente in luce il disaccordo fra i dati prognostici del Kraepelin e quelli più recentemente comunicati dal Dreyfus e dall' Hübner, credo risulterà chiaro l'interesse scientifico e pratico del presente lavoro obbiettivo di controllo.

1 Pag. 526 e seg. *Archiv. f. Psych.* II. Heft. 1907.
2 Pag. 557, *loco cit.*

Noterò soltanto che ho limitato le mie indagini al sesso femminile; il materiale di studio fu tuttavia sufficiente per la forte accettazione annuale di donne nel nostro Manicomio Provinciale (1115 nel solo Comparto Femminile dall' Aprile 1904 alla fine di Dicembre 1908).

È noto d' altronde, e la mia esperienza personale conferma l' opinione degli autori, che la Melanconia è più frequente nelle donne che negli uomini, corrispondentemente a quanto si verifica per la Psicosi maniaco-depressiva.

Secondo Kraepelin, ad esempio, il sesso femminile contribuisce per il 60 % alla Melanconia; secondo Dreyfus la percentuale delle donne sarebbe ancora più alta (72 %).

Limitando le mie ricerche al sesso femminile mi sembrò anche più facile il trovare casi puri di Melanconia, dove cioè con maggiore probabilità si potessero escludere alcuni dei più comuni fattori di intossicazione e di esaurimento, spesso concomitanti e complicanti la speciale psicosi nel sesso maschile; quali l' alcool, la sifilide, l' abuso di tabacco, gli strapazzi corporei, il *surmenage* intellettuale, le intemperanze sessuali ecc.

Certo non mi nascondo la grande difficoltà di poter giudicare dell' esito definitivo di una psicosi, mancando spesso il controllo di un competente esame psichiatrico, ripetuto a distanza di tempo dalla dimissione dal Manicomio, a dare elementi catamnestici certi in tutti quei casi — e sono i più — nei quali gli ammalati furono dimessi per miglioramento. Perchè, quando non sia possibile che l' alienista torni ad osservare personalmente questi ammalati dimessi in prova nei loro rapporti molteplici e complessi con l' ambiente famigliare e sociale, è da ricordare come sia difficile pronunciare un esatto giudizio fondandosi unicamente su delle informazioni attinte dai parenti; le quali sono spesso incomplete, e non di rado erronee o parziali perchè soggettive od interessate.

Vero è che con la nuova Legge italiana sugli alienati si è creduto di aver fornito il modo di acquisire facilmente notizie sicure sui dimessi in via di prova (art. 65 del Regolamento) imponendo ai Sindaci dei loro rispettivi comuni di residenza di inviare, ogni 4 mesi, alla Direzione del Manicomio un certificato medico sulle condizioni di salute degli ex ricoverati.

Ma in pratica il provvedimento voluto dalla Legge allo scopo giuridico di far sospendere, se del caso, l' azione continuativa del Decreto di ricovero definitivo, rimane per lo più, almeno a Udine, inadempiuto.

Essendo sprovvisto di tale sussidio, in tutti quei casi dove non mi fu possibile sottoporre ad un nuovo esame personale le pazienti dimesse dal Manicomio — e sfortunatamente non potei estendere questa ricerca diretta, la quale sarebbe stata la più importante e feconda, che a 7 persone — sollecitai dai rispettivi Medici comunali informazioni, per quanto possibile, particolareggiate, intorno al contegno, alla vita affettiva, al tono sentimentale, alle condizioni della memoria, allo stato generale di nutrizione ecc.

E questo al triplice scopo di accertare:

1.° Se vi fu guarigione vera e stabile, o se nuovi accessi psicopatici intervennero a dimostrare la natura periodica o circolare della malattia;

2.° Se residuò, invece, uno stato di palese indebolimento mentale cronico;

3.° Se speciali condizioni viscerali sopraggiunsero ad attestare l'avvenuta involuzione degli organi e tessuti per senilità manifesta.

A facilitare il compito dei medici, d' accordo e col consiglio autorevole del Direttore del Manicomio, Prof. Antonini, ho creduto opportuno spedire ai sanitarî un semplicissimo questionario-interrogatorio, nel quale essi avessero una guida pratica per il loro esame, atta a dare più facilmente risultati abbastanza attendibili e tra loro paragonabili.

Certo il questionario per dare un' idea completa ed esatta dello stato psichico delle pazienti avrebbe dovuto essere molto più complesso ed esteso; ma, praticamente, stimai migliore partito accontentarmi di poche ma precise domande, ritenendo che in questo modo soltanto avrei potuto, senza troppe difficoltà, avere la collaborazione di tanti egregi colleghi, a mio parere preziosa perchè affatto spassionata ed imparziale.

Il questionario-interrogatorio inviato ai medici fu il seguente:

1.° La..... riconosce di essere stata ammalata durante il tempo in cui fu ricoverata al Manicomio?

2.° Dica da quanto tempo è uscita dal Manicomio e il nome del Direttore, dei Medici, delle suore, delle infermiere?

3.° In che mese siamo e in che giorno? [1]

4.° L' umore abituale attuale è tranquillo? o melanconico? o allegro? Corrisponde all' umore che aveva prima della malattia che la condusse al Manicomio?

5.° Lavora attualmente volentieri?

6.° È affettuosa in famiglia?

7.° È discorsiva o taciturna abitualmente? Ama la compagnia o preferisce stare sola?

8.° Fa discorsi coerenti?

9.° Il sonno è regolare, tranquillo?

10.° L' appetito e buono?

11.° Fisicamente è in buone condizioni? Peso attuale netto in Kg.....

12.° Dopo uscita dal Manicomio, non ebbe più periodi di tempo in cui fosse di nuovo melanconica, oppure eccessivamente allegra e troppo ciarliera? Quale durata ebbero questi periodi anormali?

13.° Dopo essere stata dimessa dal Manicomio non sofferse mai malattie fisiche degne di nota? Presenta attualmente segni manifesti di senilità? arteriosclerosi, ecc.?

Dopo un esame accurato di tutte le storie cliniche, con esclusione rigorosa, spassionata dei casi dubbi o, per qualche lato, incompleti, mi risultò che il materiale di studio per così dire selezionato rimaneva abbastanza considerevole, così da prestarsi utilmente a considerazioni prognostiche degne di qualche interesse.

Infatti su una accettazione totale di donne di N. 1115, dall' Aprile 1904, al Dicembre 1908, si ebbero nel Manicomio Provinciale di Udine 46 malate di melanconia, ricoverate per la prima volta nel nostro Istituto, senza precedenti degenze in altri Manicomi, e tutte dal 45° anno di vita in avanti.

A tutte era comune la più importante delle note caratteristiche della forma involutiva, cioè l' epoca d' insorgenza della malattia verso il declinare della vita, dal climaterio in avanti.

L' unica paziente che dopo la dimissione dovette essere inviata al Manicomio di nuovo, fu, come bene si comprende, contata una sola volta.

1 N. B. Alle tre prime domande deve rispondere l' ammalata.

Secondo la mia statistica la percentuale di tali casi di melanconia relativamente al numero totale di accettazioni è del 4 %; cifra che è certo un po' inferiore al vero, se si considera che nella somma complessiva delle ammissioni sono computate più volte le ammalate recidive. La cifra proporzionale è quindi abbastanza alta, e superiore a quella ottenuta dal Dreyfus (1 ½ %); ma non deve dimenticarsi che la mia percentuale proviene da un materiale clinico raccolto tra malati appartenenti esclusivamente al sesso femminile. Dal che può spiegarsi la relativa frequenza della speciale psicosi affettiva nella mia casistica, in accordo completo con quanto la maggioranza degli alienisti riferisce a questo riguardo. Ricorderò qui di sfuggita che in 14 delle mie malate (30 %) vi era decisa labe psicopatica.

Nei miei precedenti lavori su l' argomento dissi come di solito sia più frequente e grave la tara ereditaria nella psicosi maniaco-depressiva, ed accennai allora come questo fatto potesse forse costituire un carattere differenziale rispetto alla Melanconia involutiva. Ma può anche pensarsi che in quest'ultima forma morbosa il ritardo della comparsa del 1.° accesso (depressivo) fino all' età presenile stia appunto in un qualche rapporto con la minor gravità della predisposizione morbosa cerebrale congenita, per cui avvenga che si rendano per lo più necessarie altre e maggiori concause perchè abbia ad esplodere la psicosi. La quale fondamentalmente può essere tuttavia sempre la stessa.

Dissi sopra che dall' esame critico delle storie cliniche fui indotto a radiare parecchi casi che, con una osservazione un pò superficiale avrei forse potuto ascrivere allo stesso, gruppo della melanconia involutiva. E questo perchè con una diligente investigazione anamnestica dovetti riconoscere che qui si trattava, invece, di malate periodiche, con intervalli liberi, le quali già anteriormente alla nostra osservazione avevano avuto altri accessi psicopatici; accessi che se anche non avevano richiesto sempre l' internamento in Manicomio erano tuttavia stati sicuramente accertati.

Ma poichè la malattia. nella maggior parte di queste ultime ammalate, aveva esordito oltre i 40 anni di età con un primo accesso depressivo, restano degni di menzione tali casi perchè non estranei alla questione che ci occopa. Si ha qui, infatti, una dimostrazione precisa e inconfutabile del

decorso abbastanza spesso periodico o recidivante di talune sindromi melanconiche, che erroneamente potrebbero essere ritenute in stretto e diretto rapporto di causalità con l' età critica della menopausa, e quindi, con l' inizio della fase involutiva degli organi e tessuti più nobili. Dal che si deduce che, almeno in tutti questi casi, il periodo presenile della vita non rappresentò che una condizione predisponente, per quanto certo importantissima, o tutt' al più un fattore soltanto occasionale al primo insorgere e manifestarsi della psicosi maniaco-depressiva.

Su di che convengono anche il Ducoste[1] e l' Antheaume[2], che tra gli autori più recenti si occuparono in Francia dell' interessante argomento. Solamente una minuta e scrupolosa anamnesi individuale ci illumina in simili contingenze; senza un tale sussidio, del quale non sempre e per ragioni diverse è a noi concesso di giovarci, potremmo trovarci dinanzi ad incognite di difficile soluzione, anche dopo esperito un completo esame psicopatologico. Sopra una interessante osservazione clinica che rientra in tale categoria ebbi già a riferire in una breve comunicazione al Congresso Freniatrico di Venezia del 1907. Dopo di allora potei studiare parecchi altri casi analoghi di cui, sembrandomi troppo lungo il riportare per intero le storie cliniche, mi accontento segnare i nomi e le date d' ingresso e di dimissione dal nostro Manicomio:

Cartella 494: D. B. R. Maria, d' anni 55, da Segnacco amm. 21-VI-06, dim. 19-XII-06.

Cartella 1035: Z. R., d' anni 57, di Udine, accolta 17-VIII-08, dimessa 19-XII-08.

Cartella 1076: T. T. Maria, d' anni 54, da Remanzacco, amm. 27-X-08, dim. 19-XII-08.

Cartella 1080: F. L., Ved. N., d' anni 52, da Udine, amm. 4-XI-08, dim. 25-XII-08.

Cartella 1083: C. M., d' anni 55, da Fiume, amm. 7-XI-08, dimessa 6-IV-09.

L' esattezza del diagnostico permise di emettere in tutti i casi sopra elencati una prognosi quasi sicuramente favorevole

1 De l' involution présénile dans la folie maniaque-depressive. *Ann. med. psichol.* 1907, pag. 299.

2 Les psychoses periodiques. Relazione al Congresso di Genève-Lausanne. Agosto 1907. *Supplément de l' Encéphale.*

e quale ebbe di fatto ad avverarsi in queste cinque pazienti; le quali finirono tutte col guarire dell' accesso depressivo in un periodo di tempo abbastanza breve, ad eccezione dell' osservazione di cui alla Cartella n. 1083. Soltanto in questo caso l'ammalata fu dimessa, per le speciali condizioni di agiatezza famigliare, a cura domestica, mentre durava ancora uno stato di evidente rallentamento psicomotorio con spiccato delirio ipocondriaco, e con accenni a delirio di indegnità. Ma ho la ferma convinzione che anche questa ammalata guarirà col tempo completamente.

Credo opportuno riportare qui le poche parole che il Kraepelin scrive a questo proposito nel suo Trattato, perchè, sintetizzando esse lucidamente quanto ebbi sopra ad esporre, mettono già in luce l' importanza della questione e la difficoltà della diagnosi in simili contingenze, ed ancora una volta attestano la prudente avvedutezza del sommo Clinico di Monaco:

« . . . . gli stati di depressione circolare si manifestano per la prima volta abbastanza spesso nell' età involutiva; ed io debbo riconoscere che essi vengono ordinariamente compresi nella Melanconia (involutiva) » [1].

Ed, appunto, io credo che le malate melanconiche di cui feci sopra parola, qualora fossero state osservate in occasione del primo accesso depressivo, che le sorprese nel periodo critico della menopausa, sarebbero state, con tutta probabilità, erroneamente ascritte alla Melanconia involutiva.

Tali casi, lo ripeto, non sono compresi nella mia statistica, per quanto siano degni di nota, e per quanto in fondo somiglino moltissimo ad un' osservazione clinica che riporterò invece brevemente, nella quale assistei direttamente, nello spazio di pochi anni, al ripetersi di un nuovo e quasi identico accesso depressivo, insorto dopo una prima dimissione dal nostro Manicomio. La quale era avvenuta per guarigione di uno stato melanconico, a torto ritenuto dapprima per involutivo. È questa la 1.ª osservazione della mia casistica:

OSSERVAZIONE I. — T. Luigia d' anni 59 [2] di Udine, nubile, casalinga. Cartella N. 139. Accolta il 7 Luglio 1804.

1 Pag. 379. Vol. II. Trad. Guidi.
2 L' età dell' ammalata è sempre riferita, in tutte le osservazioni, a quella d' ingresso al Manicomio.

Nessuna labe ereditaria. Fu sempre donna di buoni costumi, attiva, affettuosa in famiglia, di carattere mite, tranquillo, di mediocre intelligenza. Da ragazza sofferse lungamente di nevralgie facciali. Menopausa a 40 anni. Nessuna gravidanza.

Già un anno prima dell' internamento in Manicomio pare avesse avuto un breve periodo, di durata male precisabile, di depressione di umore immotivata, e di ipobulia in contrasto con l' operosità abituale della paziente.

Fu inviata al Manicomio in stato di evidente rallentamento psicomotorio e di inerzia volitiva con episodi fugaci di ansia, ed idee deliranti ipocondriache. Orientamento di tempo e luogo integri. Assenza di disturbi sensoriali. Risposte brevi, sommesse, sensate. Sempre appartata ed a capo chino; taciturna, estranea all' ambiente con espressione invariabilmente dolorosa e contratta. Sonno scarso, assunzione dei cibi faticosa, lenta, forzata.

Scadente lo stato generale di nutrizione. Stipsi ostinata. Torace rachitico. Esame viscerale negativo. Pupille uguali pronte ai vari stimoli. Patellari ed achillei piuttosto vivaci. Plantare flessorio normale. Movimenti attivi lenti, ma non paretici. Esame delle urine negativo.

Nei mesi successivi a poco a poco va risvegliandosi l' attività volitiva, e l' umore si rasserena. Senza avere mai avuto tendenza all' autooffesa, l' A. assume contegno più disinvolto, libero e corretto; si fa più discorsiva e socievole, e diviene affettuosa senza soverchia emotività coi parenti. L' appetito e il sonno divengono regolari.

Il 1.° Novembre 04, dopo 4 mesi di cura manicomiale, è dimessa notevolmente migliorata nello stato generale di nutrizione, e pienamente cosciente dello stato morboso pregresso, che, con esatta analisi retrospettiva, definiva come un senso penoso di impotenza psichica; attiva nei lavori di sarta, discorsiva senza essere loquace, affettuosa coi parenti, di umore buono, tranquillo, con poteri mnemonici riferiti ai fatti lontani e recenti interessi, riconoscente verso il personale di assistenza e verso i medici delle cure avute nell' Istituto.

La guarigione poteva, perciò, dirsi completa,

Ma nel Luglio' 07 cominciò ad essere trascurata nei suoi lavori abituali, ed a mostrarsi senza ragione preoccupata eccessivamente per sè e per la sua famiglia. Cominciò a ritenersi costantemente sudicia, ed a non vedere attorno a se che del « disordine ».

Ricondotta al Manicomio il 17 Settembre 1907 (cartella 837) vi presentò un quadro identico a quello osservato la prima volta. Solo accanto alle tipiche manifestazioni di un rallentamento psico-motorio evidente, furono questa volta più chiare le idee di indegnità, per cui « accenni a falli commessi » a « tribolazioni fatte subire ai famigliari » ecc. E vi era una vaga coscienza di malattia associata ad insistenti idee ipocondriache. Sentiva la testa confusa ed accusava

qualche vertigine. Chiaro in lei il ricordo delle persone e dell' ambiente, conosciuti durante il 1.° soggiorno al Manicomio. Vi fu qualche fugace periodo di vera sitofobia; perchè « essendo l' alvo chiuso non potrebbe andare di corpo ». E vi fu persistente la fobia del contatto perchè « tutto è sudicio » ecc.

Anche il decorso della malattia fu perfettamente analogo al precedente, e la guarigione ritornò gradualmente, senza che residuasse alcuna traccia di indebolimento mentale.

E con perfetta coscienza della malattia superata, ed in buono stato di nutrizione la T. Luigia fu dimessa guarita il 16 Febbraio 08.

Con la nuova diagnosi di Psicosi maniaco-depressiva l' Osservazione 1.ª resta di facile interpretazione; viene spiegata la periodicità del decorso, ed è resa chiaramente comprensibile la completa guarigione, senza parziale indebolimento psichico residuo.Nè dovrà meravigliare l' eventuale insorgenza di altri accessi; i quali non è escluso che non abbiano in avvenire a presentarsi con una sindrome maniacale più o meno evidente, anzichè con le consuete note depressive.

Verrò ora ad esaminare il gruppo più importante di casi, comprendente quelle ammalate che dimesse, per guarigione o per miglioramento, dal Manicomio, almeno fino ad oggi non vi fecero più ritorno, e delle quali potei personalmente ripetere l' esame clinico in epoca posteriore alla dimissione.

Le pazienti da me direttamente riesaminate in questi ultimi tempi furono 6.

Farò una esposizione clinica riassuntiva di questi casi, che sono veramente interessanti per il loro decorso:

Osservazione II. — S. F. Anna, d'anni 56, da Mortegliano, casalinga, accolta il 29 Settembre 1804. Cartella N. 195.

Il padre e la madre della paziente pare fossero deboli di mente e stravaganti. Il padre, anzi, fu interdetto per le sue stramberie e per la sua prodigalità; egli era, inoltre, un alcoolista strenuo.

Precedenti personali negativi. Donna intelligente e molto attiva; non ebbe mai gravidanze.

Nel Maggio 1904 ebbe un flemmone alla gamba destra che rese necessaria una lunga degenza all' Ospitale di Udine, dal Luglio al Settembre, ed indusse una grave oligoemia. Uscita dall' Ospitale, la

paziente dimostrò, contro il suo solito, grande gelosia per il marito, e cominciò a lamentarsi per le eccessive spese, per il troppo consumo di legna, di pane ecc. Divenne sitofoba e, in un raptus, percosse violentemente il marito. Dopo il quale fatto, subitamente divenne inerte, immobile, resistente alle sollecitazioni esteriori di muoversi, di cibarsi ecc. Al Manicomio si manifestò depressa di umore, taciturna, bradifasica, non mai ansiosa. Manifestò ripetutamente classiche idee deliranti di rovina e di autoaccusa. E si constatò chiaramente un arresto volitivo quasi completo. Orientamento di luogo e tempo buoni.

Le condizioni fisiche di nutrizione piuttosto scadenti all' ingresso con oligoemia.

Si ebbe graduale scomparsa del rallentamento psico-motorio, ed il 23 Marzo 1905 fu dimessa guarita dopo sei mesi di cura.

Il Medico di Mortegliano, così risponde al questionario, in data 20 Dicembre:

« La S. I. Anna riconosce di essere stata ammalata di mente, e si dichiara ripetutamente soddisfatta delle cure e del trattamento ricevuto nel Manicomio. Ricorda esattamente il nome del Direttore, dei Medici del Manicomio, della suora e di varie infermiere di cui sa dire anche il paese. Sa che siamo al 20 Dicembre 08 ».

Tranquilla, di buon umore, uguale a quello anteriore alla malattia. Pochi giorni dopo uscita dal Manicomio andò a lavorare come curatrice di bozzoli, e seguitò e seguita in tale lavoro volentieri e con attenzione.

È affettuosa coi parenti. È discorsiva come la media delle nostre donne di villaggio, ed ama la compagnia di altre sue compagne di età e di occupazione. Il sonno è sempre regolare, tranquillo. Ha sempre buon appetito, pure non avendo sempre un cibo ristoratore e sufficiente.

È in buone condizioni fisiche e pesa Kg. 52,600.

Dopo uscita dal Manicomio fu sempre normale in tutti i suoi atti ed in tutte le sue manifestazioni. Non presenta segni manifesti di senilità; le arterie superficiali non sono nè tese nè dure ».

Io vidi la S. F. il 25 Marzo 1909, e potei pienamente confermare una per una le risposte del medico sopratrascritte. Trovai integra la memoria dei fatti così lontani che recenti, completamente lucida la coscienza, esatta la consapevolezza della sua malattia per cui fu inviata al Manicomio. « Allora ero sempre disperata » risponde. Prontezza ed esattezza percettiva, ideazione facile, logica, con associazioni normali. Sentimenti etici ed effettivi buoni.

Tono sentimentale tranquillo, contegno corretto. Dichiara di essere venuta volentieri al Manicomio a salutare i medici e le infermiere che l' hanno curata; e difatti li ringrazia con animo riconoscente, e dimostra nel tempo stesso di riconoscere tutte queste persone molto esattamente e con prontezza.

Osservazione III. — T. P. Rosa, d' anni 47, contadina di Gonars, accolta il 10-12-06. Cartella 669.

Negli antecedenti è notevole che varii zii paterni sono descritti come alienati dal Medico estensore del certificato d' invio al Manicomio. Nei 6 figli della paziente dominano delle note generali di rachitismo: uno di essi è, inoltre, frenastenico.

Poichè da parecchio tempo, specie nelle ricorrenze mestruali, appariva dominata da disturbi sensoriali con avversione, e talvolta vera violenza contro i figli fu inviata al Manicomio.

L' orientamento di tempo e di luogo appare nei primi tempi imperfetto. Percezioni per lo più abbastanza pronte e corrette. Episodicamente illusioni palingnostiche; frequenti allucinazioni terrifiche uditive seguite da vivace reazione mimico-emotiva, ed inducenti non rari periodi di agitazione improvvisa, con grida di spavento, e alti gemiti e tendenze procursive impetuose. La sitofobia ostinata rende necessario un quotidiano sondaggio alimentare, che provoca, per lo più, una viva reazione difensiva da parte dell' A., sempre impaurita. Il sonno sempre scarso. L' amm. oppone viva resistenza agli esami somatici, nei quali intravede sempre qualche nuovo tentativo di nocumento a lei diretto, forse a cagione delle sue gravi colpe. Non mai sudicia. Scadente lo stato generale. Peso all' inizio Kg. 51. Esame delle urine negativo.

Verso la fine del Gennaio 1907 comincia a tranquillizzarsi, ed a riordinarsi nel contegno. Insorgenza ricorrente di idee ipocondriache. L' orientamento di tempo e luogo divengono integri. Il sonno si fa gradatamente regolare, l' assunzione dei cibi spontanea. Completa remissione dei disturbi sensoriali tanto gravi all' inizio.

Nel Febbraio è notato nel diario un breve periodo di « tendenza al querulismo ed all' accusa, ed una certa loquacità ipomaniaca ».

Nel Marzo è perfettamente riordinata, lucida, tranquilla, affettuosa coi parenti, di umore calmo. È esattamente consapevole dello stato morboso pregresso, di cui ha ricordo lacunare. Memoria esatta degli avvenimenti recenti. Anche le condizioni generali di nutrizione sono buone. L' A. accusa ancora di quando in quando qualche sofferenza a livello delle articolazioni interfalangee della mano sinistra, dove, in realtà, esistono segni evidenti di una artrite cronica anchilosante e deformante, che si dimostra poco modificabile dagli adatti trattamenti terapeutici. Il peso all' uscita è di Kg. 57,200. (10-III-07).

Rivedo l' amm. il 18-2-09 e la trovo completamente cosciente dello stato morboso da lei superato durante il suo ricovero in Manicomio. La T. dice che allora capiva tutto, ma non poteva parlare, e che « continuamente pensava alla morte ».

Ricorda il nome dei Medici e delle infermiere e parla con ricono-

scenza delle cure quì ricevute; localizza esattamente nel tempo fatti lontani e recenti, e ne sa dare particolareggiati ragguagli. Bene orientata di tempo e di luogo. Ideazione logica, facile, proporzionata al grado limitato di cultura della paziente. Percezioni pronte, sentimenti etici ed affettivi normali. Umore buono, ed espressione fisionomica tranquilla. Cenestesi buona. Solo l' artrite deformante della mano sinistra le provoca di quando in quando dei dolori pei quali domanda qualche efficace rimedio. Afferma la T. di occuparsi volentieri nei lavori di casa, per quanto lo consente la lesione articolare che limita l' uso dell' arto superiore sinistro. Ed il marito conferma l' operosità e la tranquillità di umore costanti della moglie, la spontaneità del sonno, la regolarità delle funzioni vegetative, ed aggiunge che essa dimostra molto affetto ai suoi figli; e richiesto, soggiunge che sua moglie si intrattiene volentieri a discorrere con le altre donne del vicinato, comportandosi sempre correttamente così coi famigliari che coi conoscenti. Dopo la dimissione dal Manicomio il riordinamento timo e noopsichico della paziente si mantenne costantemente senza interruzioni.

L' aspetto dell' ammalata corrisponde all' età sua. Non presenta segni clinici rilevabili di arterio sclerosi periferica. La motilità è integra. Buono lo stato generale di nutrizione. Peso Kg. 60.

Osservazione IV. — C. R. T. d' anni 48, da Dignano, casalinga, ammessa il 5 Febbraio 1907. Cartella 697.

Antecedenti famigliari negativi. L' ammalata fu sempre un po' querulante con tendenza al litigio. Cattiva amministratrice dei proprî averi, consumò una parte non indifferente del proprio discreto patrimonio. Anche i sentimenti etici furono sempre un po' deficienti. Nello stato di vedovanza ebbe un figlio illegittimo. Due figli legittimi viventi. Negata la lue. Non è esclusa una certa tendenza abituale al bere, forse un po' eccessivo.

Fu inviata al Manicomio per « Melanconia a tipo angoscioso », in seguito a tentativi di Suicidio (salto dalla finestra).

Nei primi tempi dopo il suo ingresso sempre gravemente ansiosa. Idee deliranti vivaci di colpa e di rovina « indegna di vivere » « tutte le colpe del mondo ricadono su lei » (delirio di enormità di Cotard) « non è malata, è colpevole » « tra pochi minuti sarà morta lei e saranno morti i suoi figli » ecc. Continua inquietudine. Agripnia. Orientamento integro, percezioni pronte con risposte prima adeguate, ma poi subito riferentisi al suo immutabile delirio micromanico. Sitofobia. La lingua era patinosa, l'alvo stittico. Rinforzato il 2.° tono aortico. Nulla di notevole all' esame pupillare e dei riflessi patellari.

Per tutto il Febbraio e Marzo dura lo stato di grave inquietudine ansiosa, con ripetuti tentativi di autoviolenza; e ciò non ostante la cura sistematica a mezzo di iniezioni quotidiane di Estratto di Opio

ed i bagni sedativi, del resto male tollerati dalla paziente. Fra le idee deliranti predominano sempre quelle di colpa, ed a queste sono secondarie le ricorrenti idee deliranti persecutorie che tratto tratto manifesta. « La vogliono ammazzare perchè ha fatto del gran male » « tutti l' hanno giustamente abbandonata » ecc. Nell' Aprile il contegno si fa un po' più tranquillo per quanto l' ammalata persista a « ritenere prossima la sua fine » e dice, interpretando in senso persecutorio i comuni fatti di ambiente, che « sono castighi che si preparano per le sue colpe » ecc.

Nei mesi successivi accusa frequenti disturbi ipocondriaci al cuore, al ventre ecc., e richiede sempre nuove medicine, ed ha spesso tendenza al querulismo e talvolta all' accusa immotivata del personale di assistenza. Fortemente emotiva. Preoccupata molto dei suoi interessi economici vi si dilunga col medico e coi famigliari con le parole e con gli scritti in spiegazioni e recriminazioni straordinariamente particolareggiate e prolisse, dimostrando integrità della memoria, ma un certo indebolimento dei poteri critici e notevole superficialità di associazioni ideative. Nell'Ottobre e mesi successivi va migliorando somaticamente. Il sonno diviene spontaneo. Si ridestano la coscienza dello stato morboso pregresso, e l' autocritica dei proprii atti. Impallidiscono fino a completa scomparsa le idee deliranti ipocondriache di colpa, di rovina e le idee persecutorie secondarie. L' orientamento, la percezione, la memoria si mantengono integri. Si fa attiva al lavoro di cucito, si comporta affettuosamente con le figlie.

Viene dimessa guarita il 12 Dicembre del 1907, dopo circa 15 mesi di soggiorno al Manicomio.

Rividi la C. R. T. nell'estate 1908 in ottimo stato di nutrizione, esattamente orientata di tempo e di luogo; perfettamente memore del suo soggiorno al Manicomio, e dei particolari della vita ivi vissuta. Riconosceva di essere stata ammalata di mente, ed era, perciò, conscia della necessità dolorosa nella quale si trovarono le sue figlie quando la fecero condurre al Manicomio. Rimanevano soltanto delle preoccupazioni intorno alle sue condizioni finanziarie; essa accennava a cattiva amministrazione dei proprî beni durante il suo soggiorno in Manicomio, ed in realtà sembrò accertato il poco soddisfacente stato finanziario della paziente, la quale poco tempo prima dell' invio al Manicomio aveva concluso affari poco fortunati, di cui le mancava probabilmente una esatta valutazione critica.

Del resto umore tranquillo, sonno spontaneo, cenestesi buona; attività volitiva discreta. Invece sempre un po' deficente il senso etico, non molto viva l' affettività famigliare. Del che già prima dell' invio al Manicomio aveva manifestato col suo contegno segni non dubbi, in rapporto forse ad un lieve grado di immoralità costituzionale. Rividi una seconda volta nel Giugno 1909 la T. C. completamente guarita.

Osservazione V. — N. Margherita Maddalena, d'anni 50, da Travesio contadina, accolta il 30 Luglio 1907. Cartella N. 809.

Nei precedenti famigliari una zia alienata. L'ammalata ebbe 4 figli, ormai adulti, sani. Fu sempre donna laboriosa, buona, socievole, temperante, tutta dedita alla sua famiglia.

In seguito a malattia grave di vari famigliari (tifo) dalla quale l'ammalata andò esente, insorsero in lei dall'Aprile 1907 timori di « essere dannata insieme a tutta la sua famiglia »; e si aggiunse il frequente rifiuto degli alimenti.

Sempre triste, in un momento di scoramento profondo tentò impiccarsi. Dopo di che fu inviata al Manicomio.

Quivi appare depressa, bradifasica, taciturna, cosciente del luogo e delle persone. Fa accenni un po' confusi al tentato suicidio che non motiva. Evidente rallentamento nell'esecuzione degli atti volontari. Durante l'esame emette frequenti gemiti e sospiri prolungati. L'espressione del volto è invariabilmente psichialgica. È insonne e, specie di notte, ha frequenti periodi di agitazione ansiosa grave, nei quali tenta fuggire per la sala di osservazione gridando continuamente « Oh! Che disperazione!; Oh! Che disperazione! » Si mantiene sitofoba. L'esame somatico, riuscito negativo, provoca vivace reazione di spavento ed atteggiamenti difensivi.

Nelle urine traccie di albume.

Con le iniezioni quotidiane di Estratto di Opio, i periodi ansiosi si vanno facendo meno frequenti, e meno gravi. E per quanto sempre di umore depresso, taciturna ed inerte, va assumendo, a poco a poco, un contegno più tranquillo ed ordinato; ed il sonno diviene migliore.

Verso la metà di Settembre è già decisamente migliorata. Si fa più discorsiva e socievole. La cenestesi diviene più buona, e l'umore ritorna tranquillo. L'orientamento auto e allo psichico appaiono buoni. Integra la memoria dei fatti lontani. Incompleto, invece, e affatto parziale il ricordo degli avvenimenti recenti, relativi al suo primo periodo di malattia. La visita dei parenti le torna ora molto gradita e non provoca emozioni soverchie. L'appetito e il sonno divengono buoni; si ridesta l'energia volitiva, e l'inferma di buon grado comincia ad occuparsi in lavori di cucito.

Il 29 Settembre, dopo due soli mesi di soggiorno in Manicomio, è dimessa guarita, completamente consapevole della sofferta malattia e notevolmente cresciuta di peso. (All'ingresso Kg. 56,500 all'uscita Kg. 60,100).

Rividi la Margherita N. il 9-VII-08, in stato florido di nutrizione, sempre cosciente della morbosità del suo stato pregresso, riconoscente per le cure avute al Manicomio. Umore buono; espressione tranquilla. Integra la memoria. Parla e risponde facilmente alle interrogazioni, dimostrando normale il decorso associativo delle idee. I sentimenti

etici, affettivi, altruistici appaiono buoni. Confermano i parenti la normalità costante di contegno della paziente dopo la dimissione del Manicomio, ed aggiungono che essa è ritornata ad essere, in casa, la buona, tranquilla ed operosa massaia di un tempo.

Osservazione VI. — M. Maria agiata, nubile, di anni 47, di Rovigno (Istria) accolta il 4 Maggio 1908. Cartella N. 967.

Probabile labe ereditaria, ma indeterminata per l' impossibilità assoluta di raccogliere dati precisi.

L' A. fu sempre donna attiva, tranquilla, di ottimi costumi; dotata di buona intelligenza; ebbe una discreta cultura.

Non ebbe mai gravidanze. Mestruazioni sempre regolari prima della presente malattia. Non fece mai malattie degne di nota. Nessun precedente individuale psicopatico.

Per depressione costante e profonda del tono sentimentale datanti da qualche tempo senza causa occasionale di una qualche importanza, con insorgenza ricorrente di ansia precordiale, insonnia invincibile con sogni paurosi, anoressia ostinata, ed oligoemia fu inviata in cura alla Villa di Salute di Udine.

Si constatò qui un costante e grave rallentamento psicomotorio, raggiungente spesso il grado del completo ed assoluto arresto volitivo. Mutismo abituale. Con estrema lentezza e ritardo obbedisce agli ordini del medico, ma con sforzo ed esitazione manifestissimi. Dà solo qualche risposta monosillabica con voce quasi impercettibile, tenendo il capo chino con lo sguardo fisso costantemente al suolo.

Espressione abituale del volto contratta, talvolta dolorosa. Sempre inerte, in atteggiamento contratto, apparentemente estranea al mondo esteriore. Rari accenni ad idee di colpa e di indegnità espressi più con cenni di assentimento alle nostre domande, che con spontanee confessioni. Sa di essere in Casa di Salute. Nei primi giorni dopo l' accoglimento ebbe un brevissimo episodio ansioso con grande inquietudine ed irrequietezza motoria. Non mai sudicia. Grande lentezza nell' assumere gli alimenti, che ordinariamente però prende da sola. Sonno scarso. Stato generale di nutrizione scadente. Oligoemia.

Esame viscerale e delle orine negativo.

Riflessi pupillari e patellari normali.

In tale stato di rallentamento permane tutto il Maggio ed il Giugno. Nel Luglio va a poco a poco risvegliandosi l' attività volitiva, scomparendo da ultimo ogni traccia dell' arresto psicomotorio. Diviene più discorsiva e socievole, si occupa in lavori di uncinetto con abilità, ed esce anche a passeggio volentieri mantenendo sempre contegno corretto.

Facilmente si presta, in questo periodo di tempo, agli esami psicologici; e si constatano l' integrità della memoria così dei fatti lontani come degli avvenimenti svoltisi durante il periodo di malattia

davanti a' suoi occhi, la perfetta lucidità di coscienza, la prontezza ed esattezza dei processi percettivi, la facilità delle associazioni che si svolgono logicamente. E negli scritti ai parenti sensati, corretti, misurati ed abbastanza disinvolti dimostra il normale sviluppo dei sentimenti affettivi, e la tranquillità dell' umore.

Il sonno è divenuto spontaneo, ottimo l' appetito; ricomparve la mestruazione prima sospesa. E migliorata notevolmente nello stato generale di nutrizione, per effetto anche di una cura ipodermica ricostituente, viene dimessa per guarigione il 31 Agosto 1908, dopo 4 mesi di soggiorno nella Villa di Salute.

Verso la fine di Ottobre rivedo la signorina discorsiva, tranquilla, riconoscente « per le cure avute durante la sua malattia », elegante nell' abbigliamento ma senza sfarzo eccessivo, in ottimo stato di nutrizione. Buonissima la memoria, integro l' orientamento. Cenestesi buona. Sonno tranquillo, regolare. Corretto il contegno.

Afferma la signorina di aver ripreso con piacere le sue occupazioni domestiche.

Osservazione VII. — L. F. Giuditta, di anni 49, di Udine, casalinga, accolta il dì 8 Giugno 1908. Cartella N. 984.

Nessun precedente ereditario.

Fu sempre donna sana, intelligente, affettuosa, attiva, tutta dedita alla sua famiglia. Ebbe sei figli tutti viventi. Non abusò di alcoolici. Alimentazione abituale discreta. Per dispiaceri famigliari (l' assenza prolungata dei suoi figli lavoranti all' estero) da circa un mese prima del suo invio al Manicomio manifestava preoccupazioni esagerate sul suo stato finanziario; e ripetutamente ebbe a palesare propositi di suicidio.

Inviata al nostro Istituto per questi motivi, quivi si notò subito in lei un atteggiamento quasi costante di persona impaurita ed addolorata. L' espressione mimica invariabilmente triste ed accorata. Tipiche idee deliranti di autoaccusa, di rovina « gravi colpe ha commesso in passato, perchè ballava e si divertiva ». Sempre angustiata per la lontananza dei figli: « teme per loro gravi disgrazie »: e questo in aperto contrasto con le buone notizie a lei pervenute subito dopo il suo ingresso in Manicomio.

Orientamento di tempo e di luogo integri. Obbedisce alle richieste del medico con sufficiente prontezza: solo talvolta esita come impaurita. Sonno scarso. Tono sentimentale sempre triste, non mai ansioso.

Molto denutrita, presenta all' ingresso note evidenti di anemia. Negativo l' esame viscerale e delle urine. Pupille eguali reagenti pronte. Integra la funzione dei nervi cerebrali, e buona la motilità degli arti. Sensibilità dolorifica ovunque conservata.

Persiste tutto il Giugno la depressione dell' umore senza fasi

ansiose, e con segni chiari, specialmente accentuati in qualche giornata, di rallentamento psicomotorio.

Verso la metà del Luglio la nutrizione generale va migliorando (cura arsenico-ferruginosa) e l' umore si fa anche più tranquillo.

Nell' Agosto l' A. riprende volontieri il lavoro di cucito; il tono sentimentale si fa migliore, ed il contegno diviene libero e corretto. E si ridesta chiaramente la coscienza della superata malattia mentale. L' orientamento, la memoria, il raziocinio, l' attività percettiva si palesano buoni.

Affettuosamente si comporta verso i parenti, e senza soverchia emozione. Il sonno diviene spontaneo e ristoratore, lo stato di nutrizione buono.

Ed è dimessa il 24 Agosto 08 dopo circa tre mesi di soggiorno in Manicomio; e la Z. F. Giuditta ritorna lietamente guarita in famiglia.

Rividi la Z. F. il 21 Ottobre 1908 e constatai completa lucidità di coscienza, umore buono, espressione mimica tranquilla, esatta memoria della sua vita manicomiale, prontezza di percezioni, coerenza nelle associazioni ideative, cenestesi buona. La Z. F. ringrazia per le cure avute, dimostrandosi riconoscente verso i medici e le infermiere, che rivede volontieri. Manifesta la sua giusta contentezza nel ritrovarsi guarita insieme a' suoi figli, ed afferma che il lavoro non le riesce gravoso. E veramente buone constatai essere le sue condizioni generali, e pienamente corrispondenti all' età sua.

Questo gruppo di osservazioni, per quanto non sia molto ragguardevole per numero di casi, merita tuttavia una specialissima menzione; ed è perciò che ho creduto opportuno riportare con qualche dettaglio le relative storie cliniche.

È infatti veramente notevole in queste sei osservazioni l'uniformità dell' esito, di cui mi assicura la scrupolosa obiettività con la quale fu da me ripetuto, nelle singole pazienti, l'esame psicologico e somatico, a distanza di tempo dall' avvenuta dimissione dal Manicomio.

Può pertanto affermarsi con sicurezza che in tutti i casi si è avuta una guarigione clinica completa. Ce ne fa garanzia sopratutto l' esatta, chiara consapevolezza che tutte le sei donne dimostrano relativamente alla morbosità dello stato che rese necessario il loro invio al Manicomio prima, ed il loro ulteriore soggiorno in detto Istituto poi. E la riacquistata tranquillità del tono sentimentale, le ridestate energie volitive, la normalità degli affetti, l' integrità dei poteri percettivi, lo svolgersi facile e coerente delle associazioni ideative con l' assoluta

scomparsa di ogni idea od interpretazione delirante, la spontaneità del sonno, ed infine la regolarità delle funzioni vegetative validamente confermano il giudizio prognostico favorevole.

Nè va dimenticato che poichè la memoria, anche relativamente alle recenti acquisizioni, si dimostra illesa, ed è conservato intatto il patrimonio ideativo, e si appalesano validi i poteri critici, viene con tutto ciò a mancare ogni e qualsiasi appoggio alla supposizione, che potesse eventualmente essere fatta, che si trattasse nei nostri casi di guarigione non intera, ma con un certo grado di indebolimento mentale residuo. Guarigione con difetto, che, data l'età delle pazienti oscillante da un minimo di 47 anni ad un massimo di 50, qualcuno avrebbe potuto, e con una certa attendibilità, aspettarsi.

Si può quindi con ragione parlare, a parer mio, di una vera e propria ***restitutio ad integrum*** dell' intera personalità psichica.

Ma se la guarigione nei nostri casi è oggi certamente completa, può garantirsi che essa sarà anche stabile e duratura?

Troppo breve è il periodo di tempo intercorso dalla dimissione dal Manicomio per poter trarre da queste nostre osservazioni qualche sicuro insegnamento sulla importantissima questione della prognosi lontana. Tuttavia, anche limitandomi ai soli dati dell' esperienza personale, ricorderò qui che il decorso clinico nella 1.ª osservazione riferita nel presente studio dimostrò erronea la prima diagnosi di Melanconia involutiva, specialmente per il fatto dell' insorgenza di un nuovo ed identico accesso depressivo, a distanza di tempo dalla guarigione.

E rammenterò ancora che i casi da me fuggevolmente accennati al principio di questo lavoro si prestarono ottimamente, grazie all' anamnesi raccolta con completezza, ad un utile indagine clinica, dandoci la sicura riprova della periodicità frequente di molti stati melanconici, che insorsero per la prima volta nell' età della menopausa. Dal che si può presumere per analogia, date le evidenti somiglianze cliniche, che ad una ricorrenza periodica, o ad una recidiva andranno incontro con una qualche probabilità anche i sei casi ultimamente esposti, e che ora, in seguito ai recenti esami, è doveroso giudicare come guariti.

Nè dovrà dimenticarsi che anche un lungo periodo di tempo,

di un decennio e più, di completa salute psichica non potrà sicuramente escludere la possibilità di nuovi accessi tardivi, che potranno eventualmente rivestire i caratteri clinici di una sindrome maniacale, anzichè depressiva.

Le osservazioni III e IV meritano poi una speciale menzione, perchè vi si trovano degli accenni evidenti all' esistenza transitoria di stati misti maniaco-depressivi. I quali stati misti se vengono a turbare la purezza del quadro melanconico, sono d' altra parte una dimostrazione efficace della giustezza delle considerazioni fatte dal Dreyfus e dall' Hübner, i quali autori, appunto dalla frequente presenza di queste speciali sindromi nella così detta Melanconia involutiva, trassero nuovo e forte argomento per l' annessione di questa forma morbosa alla Psicosi maniaco-depressiva.

Nel caso III sono infatti notati nel mese di Febbraio « un breve periodo di tendenza al querulismo ed all' accusa » in rapporto alla manifesta ostilità all' ambiente, ed « una certa loquacità ipomaniacale ».

E nell' oss. IV anche più manifeste e durevoli furono le note ipomaniache. Si osservò infatti nei mesi di Maggio-Settembre « una frequente tendenza al querulismo, ed all' accusa immotivata del personale di assistenza per frequenti interpretazioni persecutorie ». Ed è detto inoltre, nella storia clinica relativa a quel periodo, che l' ammalata « molto preoccupata dei suoi interessi economici vi si dilunga col medico e coi famigliari, con parole e con scritti, in spiegazioni e recriminazioni straordinariamente particolareggiate e prolisse, assumendo talvolta un tono ironico, e dimostrando nel tempo stesso integrità mnemonica, ma un certo indebolimento dei poteri di critica, una facile distraibilità, ed una notevole superficialità di associazioni ideative ».

In altre parole le due malate avrebbero avuto dei periodi di ipomania a tinta paranoicale, quali si osservano non di rado, (come notano espressamente nei loro trattati anche il Tanzi e lo Ziehen) nelle fasi di moderato eccitamento delle Psicosi circolari, e che anzi fecero pensare in passato a qualche alienista all' esistenza di « forme periodiche guaribili di Paranoia ».

Se alle precedenti considerazioni si aggiunga che le osservazioni II, V, VI e VII — come già l' osserv. I — durante il decorso della malattia offersero più o meno durevolmente i

segni classici del rallentamento psicomotorio che, quando esiste, è dal Kraepelin, dal Lambranzi, dal Vedrani, ecc. ritenuto sintoma quasi patognomonico di una Psicosi maniaco-depressiva, si capirà subito come sia veramente inopportuno il voler mantenere ancora in vigore una distinzione netta tra Melanconia involutiva e Frenosi maniaco-depressiva, fondata su delle differenze sintomatiche poco chiare od insussistenti.

***

Alla collaborazione cortese di quei colleghi della Provincia di Udine, che in modo esauriente risposero al questionario loro inviato, devo particolareggiate notizie relative a 10 donne, le quali furono dimesse dopo un periodo vario di soggiorno al Manicomio, che non oltrepassò mai, in nessuna, l' anno completo di degenza.

E importanti per la prognosi lontana sono nel più dei casi queste risposte, e tali che mi permettono di concludere con quasi assoluta certezza che la guarigione della Melanconia, ritenuta come involutiva in base all' anamnesi, alla somma dei caratteri psicopatologici, all' età delle pazienti, ed alle note somatiche di senilità incipiente, in talune ammalate evidentissime, è avvenuta in modo completo, e tuttora permane in ben sette donne.

Esito infelice ebbe invece la dimissione precoce in due pazienti affidate, per reiterato invito dei parenti, a cura domestica. L' una (D. S. Giacoma di Ampezzo di anni 60. Cartella 454) sarebbe morta dopo breve tempo per inanizione, in seguito all' ostinata, invincibile sitofobia sostenuta da un vivace delirio di indegnità; l' altra (M. E. Anna di anni 48 di Paluzza. Cartella 637), nonostante la sorveglianza dei parenti, a distanza di un mese dalla dimissione in un rigido mattino d' inverno fu trovata morta, nell' aperta campagna, ricoperta dalla sola camicia.

Questi due casi sfortunati vengono a ribadire la speciale pericolosità della melanconia ansiosa, in rapporto al frequente sommergersi, che qui si osserva, dell' istinto di conservazione, ed ancora una volta riconfermano la vecchia esperienza clinica relativamente ai pericoli che l' assistenza famigliare offre in questa forma morbosa. L'ambiente domestico si dimostra infatti

per lo più improprio per questi malati, perchè è il più atto a far risorgere e a far ingigantire ad ogni momento le idee deliranti, inducendo con maggior frequenza, e con intensità esagerata e patologica, reazioni emotive dannose; ed inoltre ben difficilmente si presta ad una efficace e duratura sorveglianza dell' ammalato.

Non priva di interesse è in questo gruppo di casi la rimanente osservazione, la decima, che si riferisce a certa B. D. Domenica vedova, di anni 59, di Ragogna dimessa per miglioramente dal Manicomio nel Settembre 1906 (Cartella 360). Replicati, seri tentativi di suicidio, in rapporto ad un tipico delirio di rovina, e di colpevolezza, avevano reso necessario l'internamento di questa donna. Orbene dalle dettagliate risposte del medico di Ragogna, in data 28 Dicembre 1908, a distanza quindi di oltre due anni dall'avvenuta dimissione, potrebbe oggi forse pensarsi all' esistenza attuale nella B. D. Domenica di uno stato misto maniaco-depressivo. Il che verrebbe a comprovare anche in questo caso l' intimità dei rapporti tra la melanconia involutiva e la frenosi maniaco-depressiva. Infatti l' ammalata, che oggi non risponde alle richieste relative alla sua malattia pregressa, ed ai ricordi del tempo trascorso al Manicomio, nè alle domande dirette a saggiarne l' orientamento attuale di tempo e di ambiente, sta, come dice il suo medico « sempre a letto, preferisce la solitudine, passa il giorno salmodiando; dopo uscita dal Manicomio ebbe dei periodi di melanconia, ma lievi; ora è molto ciarliera, ma da sè sola, ed intreccia le preghiere con i suoi affari precedenti alla malattia, e con l'idea di essere stata completamente spodestata nei suoi averi ». Senonchè poichè « l'affettività è nulla » e vi è « discreto appetito » e « sonno tranquillo », « giacchè le sue declamazioni e la sua logorrea cessano durante la notte », appare più probabile dalla valutazione critica di questi dati - i soli a mia disposizione - che già nella paziente sia venuto determinandosi grado grado un certo indebolimento mentale. Dal quale scadimento psichico verrebbero agevolmente spiegate e la scarsa reazione alle idee deliranti, e l' infiacchimento grave della volontà, e l' impallidirsi degli affetti, e la sufficiente regolarità della vita vegetativa. E qui le note somatiche involutive, riscontrate all' evidenza nella nostra ammalata, ben concorderebbero con questo giudizio sfavorevole di una già iniziata demenza senile.

***

Per mezzo di lettere inviate ai parenti rispettivi potei assumere informazioni abbastanza ampie sullo stato attuale di salute fisica e mentale di altre 10 ex-ricoverate, nelle quali, come nelle precedenti, m'era parso sostenibile il diagnostico di Melanconia involutiva.

Per quanto i dati così raccolti siano meno attendibili dei precedenti, perchè ottenuti per necessità da un' inchiesta famigliare, la quale non sempre è superiore ad ogni critica perchè non sempre è scrupolosamente obbiettiva e serena, tuttavia dall' esame spassionato delle notizie così attinte, e dal loro raffronto coi dati dell'osservazione manicomiale, potei formarmi la convinzione che quattro di quelle ex-ricoverate raggiunsero la piena guarigione.

Tra questi casi ad esito fortunato comprendo l'osservazione relativa a certa Z. D. Luigia di anni 71 di Travesio, (Cartella N. 970) quantunque affatto recentemente mi sia giunta la notizia della sua morte. Questa apparente contraddizione viene giustificata dal fatto che la paziente, la quale al momento della dimissione poteva veramente già ritenersi guarita dall' accesso melanconico, cui si era aggiunto transitoriamente nel corso della malattia una breve fase ipomaniacale, continuò a godere in famiglia, per un periodo di dieci mesi, la riacquistata lucidità di coscienza, e la ricuperata tranquillità del tono sentimentale, dimostrandosi operosa, ordinata e piena di attenzioni affettuose pei parenti. Un vizio cardiaco (insufficienza mitralica) già constatato al Manicomio, impediva a questa donna, già molto avanti negli anni, di godere ulteriormente il riacquistato equilibrio mentale.

Nelle altre sei donne, tutte contadine, di cui mi pervennero notizie dai famigliari, credo che si possa parlare soltanto di un miglioramento, e di un attenuazione sensibile dei sintomi patologici più spiccati. Ad ogni modo il miglioramento ottenuto è tale da permettere la loro non inutile partecipazione alla tranquilla vita domestica e da renderle tollerabili nei rapporti della loro ristretta vita sociale; e forse il lieve grado di indebolimento mentale, in talune sicuramente intervenuto, con il restringimento conseguente del campo affettivo, contribuisce e concorre al benefico risultato finale.

Non mi fu assolutamente possibile avere ulteriori notizie di altre cinque melanconiche che furono dimesse dal Manicomio notevolmente migliorate tanto nelle condizioni mentali che somatiche; per cui nulla posso dire dell'esito lontano della speciale psicosi in questi casi.

Tuttavia poichè in tutte le cinque donne la dimissione data da oltre due anni, ed in tutto questo tempo non ebbe mai a verificarsi alcun inconveniente spiacevole, così può con qualche fondamento pensarsi che il miglioramento sia persistito, e non può escludersi che si sia ottenuta anche, in qualche singolo caso, la guarigione completa; mentre all' incontro è poco ammissibile che sia recidivata, almeno in tutta la sua imponenza sintomatica, la forma morbosa che trasse per la prima volta al Manicomio le povere malate.

Quattro malate di Melanconia involutiva (?) trovansi infine tuttora ospiti del Manicomio di Udine. Per una di queste (C. ved. G. Elisa di anni 60 di Capo d' Istria Cartella 972) può fin d' ora affermarsi con sicurezza l'impossibilità della guarigione, perchè la malata presenta già oggi note evidenti ed indubbie di indebolimento mentale, con grave deficienza dei poteri critici, e spiccato delirio di nocumento, che la mantiene in un'attitudine continua di diffidenza e sospetti paranoidali; ed in giusta correlazione vi sono in lei segni somatici manifesti di avanzata senescenza. La C. è cardiopatica.

Per le altre tre ammalate credo invece prudente mantenere riservata la prognosi, senza tuttavia affermarla sicuramente sfavorevole, perchè l' esperienza clinica del Dreyfus mi fa qui ancora una volta ricordare una sua osservazione piena di interesse ed oltremodo importante: e cioè come precisamente nella sindrome melanconica dell' età involutiva non sia rara la guarigione tardiva, potendo questa intervenire, quasi inaspettata, anche dopo parecchi anni di malattia. Ora siccome tra le mie tre pazienti l'ospite più anziana del Manicomio non supera che di poco i due anni di degenza, e siccome d' altra parte mancano ancora oggi in tutte fenomeni demenziali conclamati, così può essere ancora giustificata una qualche speranza in un possibile esito fausto, sia pure lontano.

***

Riferirò ora brevemente intorno ad un ultimo gruppo di osservazioni che comprende quelle malate che morirono al Manicomio.

Sopra un numero totale di 46 casi ebbero a verificarsi ben 10 esiti letali, cifra certamente molto alta, corrispondendo essa ad una mortalità del 26,7 %, che è di gran lunga superiore a quella che d' ordinario si verifica nelle Psicosi funzionali.

Da questa alta proporzione di decessi dobbiamo noi concludere senz' altro per un particolare prognostico sfavorevole di quella forma di Melanconia che s' inizia nell' età presenile?

E da questa constatazione dobbiamo trarre uno degli argomenti clinici per sostenere come fondata su solide basi la autonomia nosografica della speciale psicosi?

O non piuttosto dobbiamo pensare che il frequente esito infausto non sia veramente in stretto rapporto con la speciale psicosi affettiva, ma unicamente dipenda dalle concomitanze morbose viscerali, particolarmente frequenti e facili a questa età, in cui minori ed affievolite sono le resistenze dei vari organi e tessuti?

Cerchiamo di rispondere a queste domande esaminando rapidamente, in modo sommario le nostre osservazioni.

È intanto subito da notare come in qualche caso la morte sia sopraggiunta a molto breve distanza di tempo dall'ingresso dell' ammalata in Manicomio, ed in conseguenza di affezioni acute intercorrenti. Le quali, mentre già di per sè potrebbero con qualche fondamento far dubitare dell' esattezza della diagnosi di melanconia, spiegherebbero bene d' altra parte il rapido quasi precoce decesso delle ammalate. E potrebbe anche supporsi che l' esito della sindrome depressiva sarebbe potuto essere diverso, e cioè fausto, se il cuore e gli altri visceri delle pazienti avessero opposto vittoriosa resistenza al processo morboso intercorrente.

Processo morboso che probabilmente fu soltanto casuale, e quindi senza stretti rapporti di causalità con la malattia psichica fondamentale.

In un caso infatti (N. Lucia ved. S. di anni 58 di Tarcento contadina. Cartella 324) l' ammalata, già da tempo sofferente di enfisema polmonare cronico, morì per sopraggiunta broncopolmonite dopo soli 16 giorni dall' ingresso in Manicomio. In questa paziente è poi degna di nota l'associazione di qualche segno confusionale alla sindrome melanconica; il che potrebbe

far dubitare dell'esattezza della diagnosi di Melanconia, qualora si volessero porre le note amenziali riscontrate in rapporto col processo infettivo polmonare, che probabilmente era già in incubazione all' epoca dell' accoglimento nell' Istituto.

In un secondo caso (G. T. Teresa contadina di Trivignano di anni 64. Cartella N. 999) la malata già molto denutrita ed adinamica al suo entrare in Manicomio, morì pure per broncopolmonite diffusa, con segni evidenti di insufficienza cardiorenale dopo quindici giorni dal suo accoglimento.

In una terza ammalata (C. C. Maria casalinga di anni 61 Codroipo. Cartella 698) la morte avvenne rapidamente per gastroenterite acuta; ma già al primo esame clinico si erano notate in lei notevoli irregolarità ed aritmie del polso radiale, che, in assenza di lesioni cardiache valvolari apprezzabili, accennavano con ogni probabilità ad una condizione irregolare anatomo-funzionale del miocardio.

Siccome quando queste tre ammalate morirono esse offrivano ancora intera la sindrome melanconica, la quale anzi si può dire essere stata allora al suo acme, non si potrebbe pensare che, senza la fatale comparsa dei funesti accidenti cardiopolmonari, la malattia mentale sarebbe invece andata declinando a poco a poco verso la guarigione, o verso un notevole miglioramento?

Dopo soli due mesi di degenza al Manicomio veniva a morire certa B. V. Pasqua di anni 61, di Pavia di Udine, contadina (Cartella 955); la causa del decesso fu una broncopolmonite, sostenuta da una cardiopatia organica in rapporto alla generale ateromasia arteriosa.

E dopo tre mesi dall' accoglimento moriva certa F. C. Anna di anni 56, di Udine, casalinga (Cartella 230), in seguito ad un attacco di influenza, non superato in causa di una preesistente insufficienza mitralica male compensata.

A sette mesi di distanza dall' ingresso in Manicomio moriva per marasma generale consecutivo ad un' enterite cronica non pellagrosa, ribelle agli ordinari trattamenti terapeutici e dietetici (tubercolosi intestinale?) certa G. T. Maria di anni 63, di Meretto di Tomba (Cartella N. 796 e 844), madre di una tipica demente catatonica, che fu qui pure ricoverata.

Notevole è il fatto che la fenomenologia clinica non mise mai in evidenza in queste tre ultime malate segni sicuri di

indebolimento mentale, per cui la cronicità della psicosi non si sarebbe potuta affermare in modo certo ed esplicito. E con ciò non restava esclusa la possibilità di una completa guarigione in un tempo più o meno lontano, qualora le condizioni fisiche delle pazienti avessero loro concesso di protrarre a scadenza più remota il termine ultimo della loro esistenza tribolata.

Diversamente andarono le cose nelle rimanenti quattro ammalate, la quali vennero a morte dopo aver presentato evidenti caratteri demenziali progressivi, e spiccate note somatiche di senilità: la loro età rispettiva era di 60, 51, 57, e 65 anni (Cartelle 466, 157, 623 e 420).

La durata del loro soggiorno al Manicomio fu più lunga che nei casi precedenti, oscillando da un minimo di 13 mesi ad un massimo di 39; soltanto in certa Z. V. Marianna di 57 anni (Cartella 623) di Venzone la morte si ebbe dopo soli 4 mesi di malattia. Forse sarebbe stato più esatto ascrivere questi quattro casi, anzichè alla Melanconia, al gruppo delle Cerebropatie dell' adulto, intese secondo il largo concetto del Tanzi.

Concludendo, io ritengo che la forte mortalità di questa forma di Melanconia sia da imputare più all'età inoltrata ed alle sue inevitabili conseguenze, che non alla malattia in sè stessa; e ciò analogamente a quanto già sostenni per chiarire e spiegare il non raro sopravvenire della demenza in questa stessa forma morbosa.

Non altrimenti succederebbe qui di quanto siamo soliti osservare ogni giorno, ad esempio, nella pneumonite lobare. La quale, pur essendo sempre sostenuta dallo stesso agente patogeno, il diplococco di Fraenkel, trae tuttavia una prognosi varia a secondà dell' età del paziente; e può anche dare efficace spinta all' insorgere od all' aggravarsi di altre malattie, a torto ritenute un tempo, per difetto di cognizioni eziologiche, come secondarie e dipendenti dal primitivo processo pneumonico, che si diceva degenerare in tubercolosi, in ascesso polmonare ecc.

Riassumendo i risultati della mia statistica unicamente per chiarezza, ed a scopo di rapida sintesi, senza la pretesa di voler dare delle medie sicure — essendo troppo esiguo il numero complessivo delle mie osservazioni — potremo raccogliere in un' unica tavola riassuntiva dei dati prognostici non privi di interesse, dai quali emergerà chiaramente il numero abbastanza alto di vere guarigioni ottenute in casi giudicati come appartenenti alla così detta Melanconia involutiva di Kraepelin.

TAVOLA RIASSUNTIVA

GRUPPO	Numero ammalate	Guarite	Migliorate	Stazionare	Morte	OSSERVAZIONI
1. Ammalate riesaminate personalmente dopo la dimissione	7	7	—	—	—	1 dopo la guarigione ebbe un nuovo accesso depressivo.
2. Non riesaminate dopo la dimissione:						
a) Per notizie avute dai medici	10	7	1	—	2	—
b) per notizie avute dai parenti	10	4	6	—	—	—
3. Senza notizie dopo la dimissione	5	—	5	—	—	—
4. Degenti al Manicomio . .	10	—	—	—	10	5 morte nell'acme della malattia ment. 4 morte con segni di già iniziata demen.
5. Tuttora ricoverate al Manicomio	4	—	—	4	—	1 già indebolita mentalmente.
Totale N.	46	18=39%	12=26%	4	12=27%	

Veramente non è nuova l' affermazione che l' esito della Melanconia può essere fausto, anche se la malattia abbia ad insorgere per la prima volta nell' età avanzata.

Tra gli alienisti autorevoli che non seguono le vedute Kraepeliniane, il Bianchi [1], parlando della prognosi della Melanconia, infatti così si esprime testualmente: « L'età dell' infermo non offre mai addentellato sicuro (per la prognosi), perchè si guarisce dalla Melanconia a tutte le età; non è rara la guarigione anche nei vecchi ». E l' Agostini [2], che pure non ammette come forma nosografica distinta la Melanconia involutiva, avendo egli potuto osservare tipiche melanconie anche in giovane età, scrive nell' ultima edizione del suo ben noto Manuale: « L' età dell' infermo regola pure il prognostico (della Melanconia), poichè le guarigioni sono più frequenti avanti il 50.° anno di età, per quanto si abbiano anche nei vecchi esempi di stabile e completa guarigione ». Concetti simili sono sostenuti dal Walker [3].

Già esposi in principio di questo mio lavoro i giudizi prognostici del Dreyfus e dell' Hübner, che ora non ripeterò.

Mi limito qui a constatare — a parte le diverse percentuali di guarigione date dai diversi autori — come non vi sia contraddizione sostanziale di fatto con quanto affermano relativamente al prognostico i seguaci stessi del Kraepelin; i quali, accogliendo del resto anche su questo punto le idee del clinico di Monaco, non negano affatto, in base alla loro esperienza personale, la possibilità della guarigione della Melanconia involutiva.

Scrive infatti il Belmondo [4] che gli stati depressivi frequentemente insorgenti nella donna all' epoca della menopausa « guariscono in buona parte, o si riducono ai limiti compatibili colla permanenza delle ammalate nel comune ambiente sociale ».

Ed il Weygandt riferisce: $^2/_5$ dei casi (di Melanconia involutiva) hanno per esito la guarigione » [5].

Anche il Fûhrmann, nel suo recentissimo manualetto [6], trattando della Melanconia involutiva intesa secondo i concetti

1 *Trattato di Psichiatria*, pag. 652.
2 *Manuale di Psichiatria*, pag. 204.
3 « Ueber manische u. depressive Psychosen ». *Arch. f. Psych*. Bd. 42. H. 3. (Recensione in Rivista Tanzi 1907 pag. 526).
4 Malattie mentali in *Trattato di Patologia medica* del Prof. De Giovanni, 1902.
5 *Atlante Psichiatria*. Trad. Stean, pag. 598.
6 Traduzione Manzoni, pag. 214.

del Kraepelin, scrive che « la prognosi nella maggioranza dei casi è buona, specialmente poi nella Melanconia senza delirio ».

Tuttavia aggiunge subito qualche riserva atta a limitare la troppa estensione che potesse essere data al favorevole giudizio prognostico:

« La prognosi è tanto più infausta:

1.° Quanto più rapidamente scompare lo stato depressivo per lasciare il posto all' apatia.

2.° Quanto più predominano le idee deliranti ipocondriache e paranoiche a contenuto assurdo.

3.° Il *délire des negations* e il *délire d' énormité* costituiscono quasi sempre un segno prognostico cattivo, e così dicasi delle idee di grandezza.

4.° Quanto più l' individuo è avanzato in età, e carico di note somatiche dovute alla senilità ».

Credo bene fare quì rilevare come anche il Führmann ammetta che la frenosi maniaco depressiva possa, per quanto assai di raro secondo lui, iniziarsi negli anni della involuzione con un accesso depressivo, che perfettamente ricorda la Melanconia genuina.

Un' opinione decisa, dissonante da quelle fin qui riportate è quella sostenuta parecchi anni addietro dall' Obici nel suo importante studio « Sul delirio di negazione » [1].

Questo autore infatti, pur ammettendo col Kraepelin l' esistenza di una forma abbastanza ben definita di Melanconia involutiva, ritiene che per lo più tale sindrome clinica sia « una fase di passaggio alla vera demenza senile, quando non conduce ad una morte alquanto precoce, più frequentemente per marasma » (pag. 309).

Ed in accordo con questi concetti l' Obici assegna a questa forma di Melanconia una prognosi infausta, perchè egli, interpretando la legge d' involuzione come irreparabile, crede che non possano essere suscettibili di restitutio ad integrum quelle lesioni organiche che, attestando l' iniziata involuzione viscerale, costituiscono il fondamento anatomopatologico della speciale entità clinica, e che, per la loro stessa natura, più che a regredire, presentano piuttosto una tendenza

1 *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1900.

quasi fatale ad una più o meno rapida progressione. A queste idee si avvicina il Tanzi [1], che non credendo abbastanza fondata la separazione della Melanconia involutiva dalle forme di senilità anticipata, fa rientrare addirittura la sindrome Kraepeliniana nel vasto gruppo delle Cerebropatie degli adulti. Il Lambranzi [2] invece, appoggiandosi alla esperienza clinica personale, risponde all' Obici portando a sostegno delle sue vedute un contributo pregievole di osservazioni proprie: su 20 casi di Melanconia involutiva egli potè contare 5 guarigioni sicure. Nota l' Autore, senza avere per ciò la pretesa di voler troppo generalizzare i suoi risultati, come le sue cifre concordino con i dati prognostici forniti dal Kraepelin.

E poichè il Lambranzi ritiene tali guarigioni della sindrome involutiva come inoppugnabili, così egli obietta all' Obici che la legge d' involuzione non deve essere ritenuta irreparabile, ma deve essere interpretata « in senso più lato », in quanto non si può distruggere un fatto clinico sicuramente accertato. E per spiegare la possibilità di queste guarigioni il Lambranzi ricorre ingegnosamente, a mo' d' ipotesi, ad un paragone esplicativo che desume dalla patologia medica.

Riporterò le sue parole: (pag. 252 loco cit.)

« Un fatto di volgare osservazione è quello di un uomo che, per involuzione più o meno precoce, avendo una nefrite interstiziale od un' arteriosclerosi renale, sia colto da uremia il dì che un tenue stimolo riflesso o tossico irriti il rene, e ostacoli l' eliminazione dei materiali di rifiuto dall' organismo; l' uremia...... poi, se la virtù vicaria di alri emuntori regga l' infermo fino che il rene si decongestioni e riabbia la funzione soppressa, scema adagio o rapida, e si smarrisce fino a non lasciare più reliquie di sè. Se noi davanti a questo fatto siamo costretti ad ammettere e constatare la guarigione dell' episodio stesso, perchè non dovremmo credere che l' involuzione precoce patologica possa offrire modo di erompere per condizioni mediate più o meno palesi ad un turbamento indiretto di nutrizione, con tali espressioni da comporre la sindrome della Melanconia, e di tale natura da non lasciare col tempo di

1 *Trattato di Psichiatria*, pag. 487.
2 Contributo allo studio della Frenosi maniaco depressiva e della Melanconia da involuzione. *Giornale di Psichiatria Clinica*. Ferrara 1902.

sè alcuna reliquia? Che il processo involutivo si arresti o risalga la via non è necessario ammettere per ciò, e la Melanconia non deve meno a l' involuzione la sua origine. »

E quand' anche si volesse impugnare tale spiegazione ipotetica, come, continua il Lambranzi, « distruggere il fatto clinico »? Ed afferma prudentemente che solo da un ricco materiale di studio può venire una sicura risposta al problema.

Già il Roncoroni [1] obiettò al Lambranzi che « se anche alcuni casi di melanconia senile guariscono » questo avviene « non perchè siano dipendenti dall' involuzione, ma perchè legati a condizioni organiche le quali possono pure manifestarsi nell' età adulta; così che in entrambe le età possono guarire, salvo anzi l' ostacolo prodotto dall' involuzione senile ». Ma volendo restare al paragone sopra esposto dal Lambranzi, mi sembra di potere additarne il punto debole. Infatti l' A. sembra dimenticare che anche dopo vinta la imponenza tumultuosa ed impressionante della sindrome uremica, e scomparso ogni fatto acuto di intossicazione, potrà, con esami chimico-clinici e microscopici appropriati e ripetuti, essere messa in evidenza la permanente insufficienza funzionale del rene grinzo involuto; analogamente nel melanconico involutivo, guarito dalla sindrome accessuale, dovrebbe residuare qualche segno di decadimento mentale a testimoniare l' irreparabilità, e quindi l' impossibile *restitutio ad integrum* di quelle lesioni dei centri nervosi, che presumibilmente sarebbero stata la causa prima dell' insorgere dell' accesso melanconico. A questa conclusione porterebbe, secondo il mio modesto modo di vedere, l' ipotesi enunciata in via provvisoria dal Lambranzi; e miglior cosa parrebbe allora consentire con l' Obici là dove scrive: « Il processo di involuzione ha la caratteristica di essere progressivo, cosicchè anche in quei casi in cui la Melanconia sembra guarire, non si tratta forse di una vera *restitutio ad integrum*, ma più spesso di un' apparente guarigione con reale diminuzione dei poteri psichici, di un acceleramento dei fatti di senilità » [2].

Ma poichè invece il Lambranzi crede che la guarigione

1 Osservazioni sulla Frenosi maniaco depressiva. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*. Ferrara 1902.
2 Pag. 309, *loc. cit.*

nei suoi casi sia avvenuta senza residuarne alcun *deficit* nella personalità psichica — ed in ciò convengo pienamente con l'autore, e ne fanno fede i casi di completa guarigione da me sopra riferiti, ai quali potrei facilmente aggiungere altri simili osservati nel sesso maschile — non par più semplice pensare che l' età involutiva, anzichè come fattore patogenetico essenziale, debba essere considerata soltanto come condizione che favorisca l' insorgere dell' accesso depressivo, in quanto debilitando necessariamente l' organo cerebrale permetta il libero affermarsi della speciale morbilità ? [1].

E si noti ancora che tale condizione involutiva cerebrale, allorchè manchi qualsiasi nota clinica che veramente comprovi la senescenza, è solo presunta ed affermata in base al criterio unico ed esclusivo dell' età; e questo con possibilità di errore, perchè è a tutti noto come la validità cerebrale e la potenzialità intellettiva più elevata possano permanere in casi fortunati sì, ma non eccessivamente rari, fino alla più tarda vecchiaia.

Dato tutto questo, mi pare più giusto accedere alle idee del Dreyfus e dell' Hübner, ammettendo che la Melanconia così detta involutiva, almeno in tutti quei casi, e non sono pochi, in cui è suscettibile di completa guarigione, non rappresenti in ultima analisi che un accesso tardivo della Psicosi maniaco-depressiva.

In tale convincimento è entrato anche il Vedrani [2], il quale recentemente pubblicò dei casi interessanti di guarigione di melanconie che avrebbero potuto essere ritenute per involutive. I quali casi sono degni di nota anche per la lunga durata assunta dalla malattia in qualche paziente: e ciò concordemente ai dati forniti dal Dreyfus, di cui il Vedrani riassume lucidamente le idee. Soltanto egli non insiste forse abbastanza sopra uno dei concetti che io trovo molto importanti per la facile intelligenza delle idee dell' autore tedesco, e cioè quello della non rara associazione e sovrapposizione dei

1 Nota alla correzione delle bozze — Anche il De Sanctis, pur venendo a conclusioni generali diverse, combatte nel nuovissimo *Trattato di Psichiatria forense* (Vol. II - pag. 413) la Melanconia involutiva; anch' egll ritiene che mal se ne comprenda la guaribilità senza difetto ammettendo che detta psicosi derivi da alterazioni organiche cerebrali. Se poi invece si accetti l' idea del Lambranzi che si tratti piuttosto di turbe nutritive causate dall' involuzione cerebrale si fa discendere, dice il De Sanctis, l' involuzione al grado di causa predisponente, togliendole il valore di causa diretta; e male si capirebbe perchè l' involuzione soltanto patesse produrre simili disturbi del ricambio.

2 Per la diagnosi e la prognosi delle malattie mentali. *Giornale di Psichiatria di Ferrara*, 1908. Fasc. I-II, pag. 74.

segni somatici d'involuzione negli individui con la speciale sindrome depressiva; associazione che è, quasi direi, fortuita e non essenziale, e che ci dà agevolmente modo di comprendere, senza contraddire alla teoria, il particolare esito in demenza, anzichè in guarigione di un certo numero di casi. A meno che i casi stessi non si volessero addirittura interpretare come delle demenze senili inizianti con una fase depressiva.

La quale ultima opinione fu già propugnata dal Finzi, che tra i primi si oppose alla Melanconia involutiva del Kraepelin.

Il concetto che l'associarsi dell'arteriosclerosi alla sindrome depressiva possa essere causa perturbatrice e modificatrice dell'ordinario pronostico favorevole si trova del resto già espresso chiaramente nello stesso trattato del Kraepelin, dove è fatto cenno degli esiti della Psicosi maniacodepressiva. Scrive infatti il Kraepelin:

« Quando nel decorso di una psicosi maniaco-depressiva si presentano alterazioni arteriosclerotiche, o, come talvolta accade, alterazioni analoghe gravi, possono svilupparsi stati di debolezza che offuscano il quadro morboso originario. Io ho più volte veduto come ammalati i quali avevano superato una serie di accessi senza riportare alterazioni considerevoli della loro capacità psichica siano divenuti nell'età più avanzata dementi, e proprio nella forma nota della demenza arteriosclerotica e senile. Siccome d'altra parte conosciamo numerosi casi in cui ammalati maniaco-depressivi, malgrado l'età avanzata, non sono colpiti da indebolimento mentale, dobbiamo riferire l'insorgere di una demenza notevole al sopravvenire di una malattia nuova più o meno indipendente »[1].

E che si tratti soltanto di sovrapposizione di sintomi al quadro puro della Melanconia, e non si possa quindi parlare di un rapporto sicuro e stretto di dipendenza tra detta sindrome e la senescenza precoce, potrebbero dimostrarlo indirettamente anche alcune poche mie osservazioni dove la guarigione clinica fu completa, nonostante che si fossero constatate nelle pazienti delle chiare note di senilità somatica. Fatto questo che già era stato notato dal Lambranzi stesso, in contrapposi-

1 *Trattato di Psichiatria.* Trad. Guidi, pag. 476.

zione all' asserto dell' Arnaud, che da una breve nota statistica, comparsa nel 1899, aveva desunto la costante assenza di guarigione in tutti quei malati di melanconia che offrivano segni fisici palesi di senescenza [1].

Concludendo, io credo di poter asserire che ogni Melanconia dell' età presenile che guarisce dimostra per ciò solo di non poter essere ritenuta come intimamente legata all' involuzione. E poichè molte sindromi depressive dell' età avanzata finiscono con la guarigione, così viene ad essere molto scosso il diritto d' autonomia concesso per l' addietro, dal Kraepelin e dalla sua scuola, alla melanconia involutiva.

I nuovi concetti raccolti, e riferiti nel mio lavoro, sembra che all' estero contino già molti adepti. Il Weygandt, che era uno dei più autorevoli sostenitori della concezione Kraepeliniana, al congresso psichiatrico di Monaco (dove il Kraepelin rese manifesta la sua adesione alle idee del Dreyfus) potè dire infatti che « lo sviluppo della clinica costringe a considerare la melanconia del climaterio ed involutiva solamente come varianti di un accesso maniaco-depressivo; il climaterio e l' involuzione non ne determinano che il colorito » [2]. E già due altri alienisti ebbero di recente ad esprimere, contemporaneamente, uno stesso pensiero, suscitato al riscontro della definitiva rovina della Melanconia involutiva: lo Specht [3] ed il Wizel [4], non volendo veder scomparire dalla troppo spesso rinnovantesi terminologia psichiatrica il nome ormai classico di Melanconia, proposero che al termine di Psicosi maniaco-depressiva dato originariamente dal Kraepelin in omaggio ad una distinzione clinica oggi non più sostenibile, fosse sostituita come più adatta e rispondente al vero la nuova denominazione di Psicosi maniaco-melanconica.

Certo tale proposta dello Specht e del Wizel appare giustificata. Non nascondo tuttavia la mia peritanza ad accoglierla, non per il nome proposto in sè stesso, ma perchè con la nuova denominazione si verrebbe a sancire definitivamente l' ulteriore

1 La senescenza precoce nei melanconici. *Rivista Patologia nervosa e mentale*, 1899, pag. 362.
2 *Allgemeine Zeitschrift f. Psych.*, 1907, pag. 670.
3 Ueber die Struktur und klinische Stellung der Melancholia agitata. *Centralblatt f. Nerv. u. Psych.* 1908, pag. 469.
4 Einige Worte betreffs der. Benennung manisch-depressives Irresein. *Neur. Centr.*, 1908. N. 8.

e forse eccessivo accrescimento di un' entità clinica, che, già nata molto voluminosa, va inoltre per di più arricchendosi ogni giorno di molti casi, che erano per l' addietro assegnati erroneamente alla Demenza precoce, a cagione del valore esagerato attribuito da molti ai così detti sintomi catatonici (Willmanns) [1].

Mentre forse sono necessari per la definitiva soluzione dell' interessante problema clinico nuovi studi, analisi più minute, e sopratutto più estese ricerche.

Giugno 1909.

---

1 Zur Differential diagnostik der funktionellen Psychosen. *Cent. f. Nerv. u. Psych.*, August 1907.

L' azione della luce sulle muffe pellagrogene

Prof. CARLO CENI

Direttore della Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Cagliari

$\left(616 \frac{86}{969}\right)$

È noto, specialmente pei lavori di Downes e Blunt, Ducleaux, Arloing, Roux, Pansini, D' Arsonval e Charrin, come la luce diretta non solo eserciti un' azione battericida, ma sia ancora capace di modificare le proprietà cromogene e di attenuare la virulenza di molte specie di microbi.

Ben poco si sa invece dell' azione che la luce esercita sulle muffe in genere e nulla affatto si sa a proposito delle muffe pellagrogene.

Qui intendo appunto riassumere i risultati di alcune mie ricerche sull' influenza della luce sopra una muffa delle più diffuse e più note, il *Penicillium glaucum*, la cui importanza nella genesi della pellagra è ormai riconosciuta dalla massima parte degli autori.

Le mie ricerche furono fatte mediante osservazioni comparative sopra culture di questo ifomiceta, ottenute con un mezzo nutritivo costante (liquido Raulin) e lasciate contemporaneamente a svilupparé, durante i mesi di Giugno, Luglio e Agosto * in parte alla luce diffusa, all' ombra, e in parte alla luce diretta. Per eliminare poi l' azione dei raggi caloriferi, le colture (eseguite in capsule Thyndall), esposte alla luce diretta, erano tenute fra due refrigeranti ad acqua corrente e a pareti di vetro, disponendo il tutto in modo da impedire l' immediato contatto delle capsule colturali coi refrigeranti. In tal maniera ottenni, anche durante il giorno, nello spazio limitato dai due refrigeranti e occupato dalle colture, una temperatura costantemente pressochè eguale a quella che si aveva all' ombra,

* Esperienze eseguite in gran parte al Frenocomio di Reggio-Emilia nel 1908.

eguale, cioè, alla temperatura dell' ambiente nel quale erano tenute a sviluppare le colture di controllo.

Le ricerche furono anzitutto rivolte a stabilire l' azione della luce totale sulla muffa sopra detta, ed ecco in breve i risultati di 10 esperienze eseguite contemporaneamente alla luce indiretta e diretta.

Dalle colture di controllo, lasciate a sviluppare alla luce indiretta, cresciute rapidamente, rigogliose e con un feltro avente i tipici colori del fungo, una volta sola ottenni degli estratti alcoolici che, inoculati negli animali (cani), si dimostrassero privi o quasi di qualsiasi proprietà tossiche. Nelle altre 9 esperienze gli estratti alcoolici determinarono sempre dei gravi fenomeni d' intossicamento, seguiti dalla morte degli animali, avvenuta in quasi tutti nelle prime 24 ore successive all' iniezione.

In 8 di questi casi l' intossicamento si presentò coi fenomeni tipici d' un eccitamento psico-motorio, convulsioni ecc.; nell' altro caso invece si presentò coi noti fenomeni di depressione e di paralisi.

Tutte le culture lasciate sviluppare alla luce diretta crebbero invece assai più lentamente delle prime, impiegando un tempo quasi doppio, e diedero sempre luogo a delle patine incomplete, poco rigogliose e d' aspetto gelatinoso, come di muffe degenerate. Anche il colore del feltro fu sempre ben diverso di quello delle colture di controllo e rimase ogni volta biancastro e con rare macchie grigio-giallastre qua e là irregolarmente disseminate.

Gli estratti alcoolici di queste colture, eseguiti con quantità di patine eguali a quelle che servirono per le esperienze di controllo, in 6 casi si comportarono negli animali come sostanze perfettamente innocue e in 4 casi diedero luogo a fenomeni d' intossicamento assai lieve e affatto transitorio, determinando prevalentemente dei sintomi di depressione, senza convulsioni.

Da tutto ciò risulta quindi evidente che la luce diretta, anche indipendentemente dai raggi calorifici *, agisce sul *Penicillium glaucum* impedendone il regolare sviluppo, alterandone

* Le seminagioni del fungo in liquido Raulin lasciate all'influenza della luce diretta senza refrigeranti non si svilupparono affatto.

il potere cromogeno e più ancora ostacolandone profondamente l' elaborazione dei tossici specifici.

Per mezzo di appositi diaframmi di vetro colorato, interposti tra la coltura e il refrigerante superiore, ho infine cercato di determinare quali sono tra i diversi raggi luminosi quelli che più esercitano un' azione nociva sulla muffa in questione e più specialmente sulla sua attività tossica; e le mie ricerche in proposito, analogamente a quanto già osservarono altri autori sui microbi, dimostrarono che non tutti i raggi luminosi posseggono una tale proprietà allo stesso grado. I raggi violetti e quelli verdi furono quelli che esercitarono un' azione sopratutto antitossica nel modo più marcato.

Da queste esperienze è però ancora risultato che non sempre i singoli raggi luminosi possiedono una proprietà egualmente nociva tanto sulla vitalità, quanto sulle diverse funzioni del fungo. Alla diversa natura del raggio luminoso in qualche caso corrisposero infatti proprietà specifiche ben determinate. I raggi violetti p. es. ostacolarono lo sviluppo della muffa e nello stesso tempo ne modificarono il potere cromogeno e ne impedirono ancora la formazione dei tossici specifici; mentre invece i raggi rossi, se esercitarono come i primi un' azione nettamente nociva sullo sviluppo della muffa e sul suo potere cromogeno, non ne impedirono però affatto la formazione dei tossici.

Ricerche più estese potranno certo mettere in evidenza nuovi particolari di queste complesse proprietà dei raggi luminosi; ma siccome però tali ricerche esorbitano di troppo dalla questione della pellagra, così io mi limito ai fatti qui sopra esposti.

Asilo Scuola per fanciulli deficienti
diretto dal Prof. SANTE DE SANCTIS

Le tendenze criminali nei fanciulli deficienti

PEL DOTT. ERNESTO TRAMONTI

Assistente della Scuola di Neuropatologia della R. Università di Roma

(343.963)

Il presente lavoro, scritto da un Medico, è un lavoro essenzialmente clinico senza prevenzioni e senza presupposti, esso non è che la rigorosa constatazione di fatti seguendo l'indirizzo positivistico odierno delle scienze psicologiche. Certamente come ogni lavoro clinico si propone di spianare la via ad una razionale ed efficace terapia.

Il materiale di questo studio è stato fornito dai fanciulli che furono o che sono attualmente ricoverati nell' Asilo-Scuola di Roma (136 in tutto): materiale prezioso e per la sua ricchezza e per la lunga osservazione a cui fu potuto sottoporre. Però, prima di passare oltre, è necessario premettere alcune note esplicative sia in riguardo alla classificazione adottata per le deficienze, sia in riguardo ai concetti generali che mi furono di guida nel mio studio.

È interessante ricordare, in merito all' indole di questo lavoro, come il Sollier [1] divida i deficienti in extrasociali ed antisociali comprendendo nella 1.ª Categoria gli idioti malati (idioti propriamente detti) e nella 2.ª gli idioti non malati (imbecilli propr. detti): in altre parole contrappone l' innocuità dei primi alla pericolosità dei secondi.

Il De Sanctis [2] sostiene invece ed ha dimostrato che ad un certo momento della loro esistenza tutti i frenastenici cerebroplegici o non, diventano socialmente nocivi a meno che la malattia non ne riduca al minimo la vita di relazione: in breve

tutti i frenastenici si trovano in imminenza di antisocialità. Egli propone perciò la seguente più razionale classificazione dei Frenastenici, alla quale mi sono attenuto non per campanilismo di scuola ma per essere al momento attuale la migliore e la più completa:

a) Frenastenici con un minimo di degenerazione e con un massimo di alterazioni motorie: a questa classe appartengono molto spesso i frenastenici divenuti tali dopo la nascita (Frenastenici cerebropatici od idioti).

b) Frenastenici con un massimo di degenerazione e con un minimo di alterazioni motorie (Frenastenici biopatici od imbecilli)

c) Frenastenici che presentano ad un tempo notevole degenerazione ereditaria e fatti morbosi spiccati (Frenastenici biocerebropatici).

Il carattere della socialità ha fatto ritenere al Sollier ed anche al Tanzi assai più educabili i frenastenici cerebropatici che non gli imbecilli. Il De Sanctis fa osservare che i frenastenici biopatici, quantunque più spesso dei cerebropatici siano epilettici od amorali, pur tuttavia in complesso sono più educabili; e ciò si comprende bene ove si rifletta che la media della capacità intellettuale nei biopatici si mantiene più elevata e che la così detta amoralità è spesso di origine, sociale cosicchè cambiato all' amorale l' ambiente l' amoralità si corregge.

Nelle nostre indicazioni diagnostiche si trovano altri due dati: l'uno in riguardo all' insufficienza mentale, di cui abbiamo distinto tre gradi: 1.° lieve, 2.° medio, 3.° grave; l' altro relativo all' educabilità, di cui pure il De Sanctis ha distinto 3 gradi: 1.° scarsa, 2.° media, 3.° elevata. In linea generale si può dire che questi dati non rappresentano l' espressione dell' applicazione dei comuni *test,* ma sono il risultato di lunghi studi sperimentali condotti con metodo esatto e rigoroso [3] e dell' osservazione prolungata e paziente di tutto il complesso della vita psichica dei frenastenici che abbiamo potuto studiare.

Ho ricercato nell' etiologia delle Frenastenie con tendenze criminali, oltre il fattore biologico od ereditario rappresentato dalla degenerazione, dalle intossicazioni, dalle infezioni ecc. degli ascendenti, anche l'eventuale concomitanza di cause occasionali, che agiscono sulla madre durante la gestazione e l' allattamento (traumi, infezioni, patemi di animo, scarsa alimentazione), ed

ancora di malattie, di traumatismi ed altri fattori alla cui influenza fu soggetto il bambino nella sua prima infanzia; infine non trascurai di studiare per quanto mi fu possibile le condizioni dell' ambiente domestico, che in molti casi rappresenta certamente il focolaio di infezione morale, che agì su di un terreno ereditariamente predisposto. Spesso ebbi dati tali da poter formulare con approssimativa esattezza il mio giudizio in proposito, ma più spesso ancora i risultati delle mie investigazioni, per necessità di cose incomplete, furono inconcludenti e quindi il giudizio rimase sospeso. Non credo però di andare errato nell' ammettere che l' ambiente in cui vivono questi disgraziati fanciulli sia, per un complesso di cause economico-sociali, nella grande maggioranza dei casi moralmente pessimo.

Ricorderò ancora che ho raggruppato le tendenze criminali secondo le tre grandi categorie ammesse dal Diritto penale, ossia in:

a) Tendenze contro le persone

b) Tendenze contro la proprietà

c) Tendenze contro il buon costume

e che ho formato una quarta categoria di tendenze che ho denominato subcriminali, le quali, pur non costituendo criminalità vera, sono tuttavia indice, specie in fanciulli, di grave povertà etica e possono costituire le manifestazioni iniziali di più spiccata capacità a delinquere. Tali per esempio sarebbero il mendacio, la dissimulazione, l'indocilità, il turpiloquio ecc.

Ciò premesso passo all' esposizione clinica del materiale del mio studio.

I. - FRENASTENICI CEREBROPATICI.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
1	Ca... Fulvio di anni 7.	Frenastenia cerebropatica (idrocefalia). Insufficienza mentale di 2.° grado, morale di 3.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista. Madre tubercolosa.		Cattivo.	Erotismo, turpiloquio mendacio, ostilità. Clepto - collezionismo. Gli vennero sequestrate per ben due volte delle armi che portava nascoste (un grosso coltello ed una lima). Una volta rubò, non si è potuto saper dove, 20 lire e per non farsele sequestrare dal personale di custodia a scuola, le nascose in un prato di fronte all' Asilo, donde andò a ritirarle all' uscita dalle lezioni. Esse servirono in parte per fotografarsi insieme con due altri alunni il Mo... Augusto ed il Pa... Pasquale, in parte furono spese in gozzoviglie. Un' altra volta rubò alla Maestra 20 lire (furto con destrezza) che poi furono rinvenute in una scatola di fiammiferi dentro la latrina.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
2	Si . . . Mario di anni 5.	Frenastenia cerebropatica. Epilettoidismo. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado. Tardività del linguaggio.	Padre da bambino convulsionario, nonno materno morto di malattia nervosa.	Traumi nella 1.ª infanzia.		Violenza impulsività crudeltà.
3	Acc... Alfredo di anni 7.	Frenastenia cerebropatica. Paralisi cerebrale infantile. Epilettoidismo. Insufficienza mentale di 1.° grado, morale di 3.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Assente.			Masturbazione - impulsività - turpiloquio - vendicatività - clastomania. Gli vennero sequestrati un punteruolo ed un coltello.
4	Fa... Renato di anni 3.	Frenastenia cerebropatica. Probabile sordomutismo. Insufficienza mentale relativa anche perchè ineducato. Educabilità possibile.	Una sorella sordomuta sembra in seguito a meningite.	Parto laborioso.		Assenti.
5	Na... Giacomo di anni 7.	Frenastenia cerebropatica (Meningite). Mutismo otogeno. Anomalie del carattere. Educabilità di 2.° grado.	Assente.	Meningite a sei anni.		Violenza - oziosità.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
6	Ca... Umberto di anni 10.	Frenastenia cerebropatica. Miopatia progressiva a tipo pseudo ipertrofico. Insufficienza mentale di 1.° grado, morale di 3.° grado Educabilità di 1.° grado.	Padre da bambino convulsionario.			Impulsività - crudeltà.
7	Ca...Fernando di anni 12.	Frenastenia cerebropatica. Mixedema frusto. Insufficienza mentale di 3.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre tubercoloso.			Violenza.
8	Bi... Ugo di anni 8.	Frenastenia cerebropatica.	Figlio naturale. Padre strenuo alcoolista, prodigo di condotta irregolare. Madre di moralità dubbia.		Pessimo	Erotismo - clastomania mendacio.
9	In... Enrico di anni 9.	Frenastenia cerebropatica natale e forse anche prenatale. Emiplegia spastica. Insufficienza mentale di 3.° grado.	Padre alcoolista, brutale, di condotta irregolare. Madre tubercolosa. Nella famiglia di questa sono frequenti le morti improvvise.			Collera - indocilità.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
10	Be... Andrea di anni 14.	Frenastenia cerebropatica. Idrocefalia. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Madre irascibile e menacciuta.	Grave patema di animo durante la gravidanza.		Violenze - impulsi - brutalità.
11	Do...Giuseppe di anni 9.	Frenastenia cerebropatica. Insufficienza mentale di 1.° grado e morale di 3.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Madre con segni degenerativi e tatuata.		Pessimo. Il bambino è abbandonato spessissimo e vive sulla strada da discolo.	Finzione - furto - clastomania - impulsività.
12	La... Amedeo di anni 12.	Frenastenia cerebropatica. Emiplegia spastica infantile. Epilessia. Insufficienza morale e mentale di 3.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre criminale (violento). Madre con segni degenerativi.			Vagabondaggio - turpiloquio - mendacic - violenze - impulsività.
13	Ca...Giovanni di anni 7 e mezzo.	Frenastenia cerobropatica. Meningite. Emiparesi destra. Epilettoidismo. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre cefalone.	Infezione tifica nella infanzia.		Impulsività - violenze.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
14	Mi... Americo di anni 8.	Frenastenia cerebropatica. Epilessia 1.ª infanzia. Epilettoidismo. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Madre oligoemica, entrambi i nonni paterni morti per cancro. Probabile Eredo-lues.	Nato a sette mesi.		Vendicatività - impulsività.
15	Te... Angelo di anni 14.	Frenastenia cerebropatica. Encefalite diffusa con localizzazioni emisferiche nella 1.ª infanzia, ora emiparesi spostica con ipoplasia ed atetosi a sinistra. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Genitori Israeliti.			Violenze - ribellione.
16	Ant... Ottavio di anni 14.	Frenastenia cerebropatica. Emiplegia destra.	Padre cardiopaziente, irascibile. Dominano nella famiglia paterna e materna le morti precoci per malattie toraciche.	Grave patema d' animo durante la gravidanza.		Assenti.
17	Lu... Romeo di anni 7 e mezzo.	Frenastenia cerebropatica. Idrocefalia paraspasmo. Insufficienza mentale di 3.° grado. Educabilità di 1.°	Nessun' eredità.	Nato precocemente.		Impudicizia.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
18	De . . . Mario di anni 11.	Frenastenia cerebropatica. Infantilismo distrofico. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado. Periodicità.	Padre malaticcio, nella sua famiglia dominano le morti per cancro e per apoplessia. Madre da due mesi sofferente di cefalea frontale. Lues probabile.	Durante la gravidanza la madre andò spesso a cavallo. Il bambino fin dal nascere fu nutrito con farina lattea.		Impulsività - violenza - collera.
19	Fr... Francesco di anni 8.	Frenastenia cerebropatica. Diplegia forma frusta. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Assente qualsiasi eredità.	Grave trauma a 4 anni		Assenti.
20	Be.. Raimondo di anni 6.	Frenastenia cerebropatica. Sclerosi multipla infantile eredo-luetica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista e sifilitico.			Una volta gli venne sequestrato un grosso chiodo di cui andava armato.
21	Sa . . . Luisa di anni 7.	Frenastenia cerebropatica. Diplegia forma frusta. Insufficienza mentale di 2.° grado. Mentalità imbecillesca. Educabilità di 1.° grado.	Padre alcoolista, madre con gravi segni degenerativi. Probabile Lues.	Nata a 7 mesi. Tifo della madre durante l' allattamento		Collera - impulsività.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
22	Ar. . . Renata di anni 4.	Frenastenia cerebropatica. Emiplegia sinistra infantile. Epilessia. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Assente qualsiasi eredità.	Spavento fortissimo durante la gravidanza.		Assenti.
23	La. . . Italia di anni 6 e mezzo.	Frenastenia cerebropatica. Paraspasmo. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre vecchio ed alcoolista, criminale (violento). Madre trovatella, alcoolista.			Assenti.
24	Fo . . . Anna di anni 7.	Frenastenia cerebropatica. Attacchi Epilettici. Tremore intenzionale.	Nonna materna convulsionaria, zio materno convulsionario e bevitore.	Durante la gravidanza forte spavento. Trauma all' età di 3 anni.		Assenti.
25	Ra. . . Italia di anni 6.	Frenastenia cerebropatica e distrofica. Insufficienza mentale di 2.° grado. Emiparesi sinistra nella 1.ª infanzia da encefalite. Educabilità di 3.° grado.	Padre cieco dopo la nascita, la madre ha contratto lues da un altro marito, mostra gravi segni degenerativi.			Assenti.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
26	Fa... Alfonsa di anni 7.	Frenastenia cerebropatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre qualche tempo fa alcoolista, madre gozzuta.		Cattivo.	Impulsività - violenza - turpiloquio - mendacio - indisciplinatezza.
27	Ma...Vincenza di anni 7.	Frenastenia cerebropatica. Diparesi lieve. Insufficienza mentale e morale di 1.° grado.	Padre piuttosto dedito all' alcool.	Surmenage della madre durante la gravidanza e nutrizione insufficiente.		Erotismo - prepotenza - masturbazione - furto.
28	Ce . . . Adele di anni 10.	Frenastenia cerebropatica con malformazioni. Insufficienza mentale di 3.° grado con tardività del linguaggio. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista.			Condotta morale non organizzata.
9	Ce...Giuseppina di anni 8.	Frenastenia cerebropatica. Sordità unilaterale. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre di età avanzata ed impulsiva, così pure impulsiva la madre.			Assenti.

II. - FRENASTENICI BIOPATICI.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
1	Co . . . Fabio di anni 6 e mezzo.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Insufficienza morale di 3.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre nevrastenico. Madre eccitabile, convulsionaria, talora impulsiva.			Collera - violenza - crudeltà - biromania - turpiloquio - erotismo.
2	Ba... Vincenzo di anni 6.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale e morale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado. Epilessia nella 1.ª infanzia.	Padre deficiente e mendicante di professione, figlio di ignoti. Nella famiglia della madre molti criminali. La madre stessa con numerosi segni degenerativi.		Pessimo.	Ribellione - violenza - collera.
3	Ba . . . Luigi di anni 6.	Frenastenia biopatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Il padre luetico presenta numerosi segni degenerativi, ha una sorella pazza. Il nonno e lo zio materno sono alcoolisti.		Cattivo.	Violenza - insociabilità.
4	Lo . . . Enrico di anni 6.	Frenastenia biopatica. Epilettoidismo. Insufficienza mentale di 1.° grado. Morale di 3.° grado.	Madre soggetta a frequenti cefalee, nell' anno precedente alla gestazione di Enrico presentò psicastenia a forma malinconica. La nonna materna è epilettica.	Uso precoce di alcool.	Cattivo.	Indocilità - impulsività - mendacio abituale - turpiloquio. Erotismo omosessuale. Gli vennero sequestrati una volta 3 grossi pezzi di latta taglienti ed acuminati, un' altra volta due lame di coltello.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
5	Fr . . . Romeo di anni 7.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre piuttosto dedito all' alcool. Madre con numerosi segni degenerativi, molto rabbiosa, impulsiva.	Nato da parto gemellare.		Assenti.
6	Se . . . Giulio di anni 5.	Frenastenia biopatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista, epilettico e probabilmente sifilitico. Nonno paterno bizzarro e di pessima condotta, nonna paterna emicranica. Madre piuttosto impulsiva.			Impulsività. Gli venne una volta sequestrato un grosso chiodo di cui andava armato, due un' altra volta.
7	Sa . . . Oreste di anni 6.	Frenastenia biopatica. Agenesia del linguaggio.	Padre e nonno paterno alcoolisti. Madre artritica, un fratello di esso è tubercoloso.			Assenti.
8	Ba..Francesco di anni 6.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado. Tardività di sviluppo del linguaggio.	Padre alcoolista, criminale, epilettico. Nonno e zii paterni epilettici.			Assenti.
9	Ma.Alessandro di anni 7.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Madre con segni degenerativi somatici.			Impulsività - violenza - clastomania. Gli venne sequestrato un pezzo di latta tagliente foggiato a modo di pugnale.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
10	Sa... Enrico di anni 6.	Frenastenia biopatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre luetico, bevitore. Nonno materno alcoolista, nonna materna paralitica.	Cattivo allattamento.		Violenze.
11	Ro... Armando di anni 5.	Frenastenia biopatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista. Nonno paterno criminale (violento). Nella famiglia materna predomina la tubercolosi.		Cattivo.	Violenze.
12	La...Francesco di anni 6.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 3.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista convulsionario, madre con segni degenerativi.		Pessimo.	Violenze - clastomania - oscenità - esibizionismo - masturbazione - bestemmia.
13	Ild... Giuseppe di anni 7.	Frenastenia biopatica. Epilettoidismo. Insufficienza mentale e morale di 1.° grado.	Padre epilettico. Madre tardiva nello sviluppo del linguaggio con segni degenerativi.	Durante la gravidanza gravi dispiaceri.		Mendacio - impulsività.
14	Li... Oreste di anni 7.	Frenastenia biopatica. Epilessia vertiginosa e psichica. Insufficienza mentale di 1.° grado, insufficienza morale di 3.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista, madre con segni degenerativi, una sorella di essa è stata al manicomio per epilessia.		Pessimo.	Turpiloquio - erotismo - impulsività - ribellione - violenze - mendacio - vendicatività.

N.	Nome – Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
15	Tam... Giulio di anni 6.	Frenastenia biopatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre alcoolista, madre impulsiva.		Cattivo.	Assenti.
16	Ma . . . Oreste di anni 7.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Epilettoidismo.	Madre affetta da tremore.			Impulsività - violenze. Impulsi suicidi. Turpiloquio - ribellione. Gli venne sequestrato un chiodo con cui voleva uccidersi ed un altra volta un cinto di cuoio con cui voleva strangolarsi.
17	Qua...Alberto di anni 7.	Frenastenia biopatica. Mentalità vesanica. Insufficienza mentale di 2.° grado, educabilità di 3.° grado.	Padre epilettico. Nonno paterno impulsivo, alcoolista. Madre altissima con segni degenerativi. Domina l' apoplessia nella famiglia materna, il nonno materno oltre a morire di tale malattia fu alcoolista impulsivo e violento.			Violenze - impulsività - bagio - ribellione.
18	Pre . . . Dante di anni 4.	Frenastenia biopatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista.			Erotismo - impulsività - disubbidienza - ostilità.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
19	Aut... Remo di anni 11.	Frenastenia biopatica. Insufficienza intellettuale e morale di 2.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre valetudinario, predomina l' apoplessia nella sua famiglia. Madre con segni degenerativi. Probabile lues.	Gravi emozioni durante la gravidanza.	Cattivo.	Brutalità - violenze - turpiloquio - oziosità - alcoolismo.
20	Ou... Fausto di anni 8.	Frenastenia biopatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 1.° grado, morale di alto grado. Educabilità di 3.° grado.	Assente.			Mendacio - dissimulazione - indocilità - violenza - morbosa eccitabilità, erotismo.
21	Su ... Luigi di anni 8.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale e morale di 2.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre alcoolista, madre criminale, rissosa, brutale, impulsiva.		Cattivo.	Violenze. Andava armato di un paio di forbici che gli vennero sequestrate.
22	Ca...Guglielmo di anni 11.	Frenastenia biopatica. Epilettoidismo. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre luetico, madre emicranica vertiginosa. Nonno materno sifilitico, prodigo donnaiolo emerito. Nonna materna eccitabilissima.		Cattivo.	Mendacio - dissimulazione - erotismo.
23	Mo...Umberto di anni 9.	Frenastenia biopatica. Epilessia 2.ª infanzia.	Figlio naturale, il padre beone giuocatore, di condotta irregolare, violento. Madre anche essa di condotta irregolare soggetta a cefalee. Probabile sifilide.		Pessimo.	Impulsività.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
24	Pa . . . Luigi di anni 9.	Frenastenia biopatica, epilessia, tics.	Padre violento, bevitore. Nonno bevitore, *poitrineur*. Madre emicranica.		Cattivo.	Violenza - prepotenza - oziosità - crudeltà.
25	Ro... Giuseppe di anni 9.	Frenastenia biopatica, epilessia, stati periodici di eccitamento. Insufficienza mentale di 1.° grado, morale di 2.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista, deficiente. Madre probabilmente affetta da epilessia vertiginosa.	Traumi e patemi d'animo durante la gravidanza.	Cattivo.	Violenza - cleptomania.
26	Pav..Salomone di anni 10.	Frenastenia biopatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 2.° grado, morale di 3.° grado.	Padre israelita, neuroartritico.			Impulsività - violenza. Andava armato di un coltello lunghissimo, un altra volta di due grossi e lunghi chiodi.
27	Bar . . . Rullo di anni 8.	Frenastenia biopatica. Epilettoidismo. Insufficienza morale e mentale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista, impulsivo. Probabile eredolues.	Parto col forcipe.		Violenza - prepotenza - ribellione - impulsività. Diffidenza. Gli vennero sequestrati una volta 3 grossi chiodi, una volta 2 pezzi di latta foggiati a modo di pugnale, un altra volta un pezzo di latta idem, un altra volta ancora un grosso chiodo.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
28	Mod...Augusto di anni 11.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre con tendenze suicide, predomina nella sua famiglia la tubercolosi.	Privazioni dispiaceri e spaventi durante la gravidanza.		Pigrizia. Periodi di collera. Gli vennero sequestrate delle tenaglie ed un martello.
29	Dr... Cesare di anni 8.	Frenastenia biopatica. Epilettoidismo. (Periodicità). Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista. Nella famiglia del padre ed in quella della madre predomina la tubercolosi.			Indocilità - violenza - clastomania - furto - insensibilità morale - prepotenza. Andava armato di un grosso coltello, un' altra volta di 2 chiodi, un altra volta infine di una lama di coltello.
30	Sig...Giuseppe di anni 8.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado.	Padre tubercoloso, neuropatico. Zia paterna morta pazza, un' altra morì di paura (?).			A tratti collerico e violento.
31	De... Flavio di anni 10.	Frenastenia biopatica. Mentalità vesanica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado. Epilettoidismo.	Padre collerico, impulsivo. Zii paterni eccitabili e di poco regolare condotta. Madre *postrineuse*, nonna materna alcoolista e brutale, zia materna pazza.	Abuso di bevande alcooliche.		Crudeltà - alcoolismo precoce.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
32	Ro... Agostino di anni 8.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Difetto del linguaggio. Educabilità di 2.° grado.	Il padre presenta segni degenerativi. Nella famiglia paterna predomina l' apoplessia e la tubercolosi, la nonna materna è morta di apoplessia.			Violenze - indisciplinatezza - turpiloquio.
33	Im...Francesco di anni 13.	Frenastenia biopatica. Mentalità vesanica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista, amorale, brutale, impulsivo, attualmente affetto da paralisi progressiva. Madre affetta da tubercolosi.		Pessimo.	Vendicatività - impulsività - turpiloquio - mendacio abituale - oscenità - erotismo omosessuale spiccato (pederastia passiva) - accattonaggio - vagabondaggio.
34	Lu... Giuseppe di anni 10.	Frenastenia biopatica. Epilettoidismo. Insufficienza mentale di 1.° grado.	Padre alcoolista, epilettico. Nonno paterno apoplettico. Madre emicranica.			Collera - impulsività - violenza.
35	Be... Pietro di anni 9.	Frenastenia biopatica. Epilettoidismo. Insufficienza mentale di 1.° grado, morale di 3.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Assente.			Collera - impulsività - violenza.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
36	Ant.... Natale di anni 8.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista, madre con segni degenerativi, poco intelligente e noncurante dei figli.	Trauma nella testa.	Pessimo, il bimbo è stato abbandonato sulla strada.	Vagabondaggio - impulsività.
37	Lo... Giuseppe di anni 8.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado, morale di 3.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Madre emicranica e poco intelligente.	Grave trauma a 3 anni.	Pessimo.	Prepotenza - mendacio - impulsività.
38	Zap..Domenico di anni 11.	Frenastenia biopatica. Infantilismo mixedematoso. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Nonna materna morta per apoplessia. Padre collerico, nervoso, impulsivo. Madre di scarsa intelligenza.		Mediocre.	Impulsività - violenza - clastomania.
39	Bar... Alfredo di anni 9.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Mentalità epilettoide. Educabilità di 2.° grado.	Padre sofferente di cefalea, impulsivo.	Febbri malariche gravi durante la gravidanza è caduta.		Impulsività - clastomania - mendacio - violenza - oscenità.
40	Tic... Luigi di anni 11.	Frenastenia biopatica. Blesità, epilettoidismo. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Il pa're presenta un tipo antropologico *negroide* - sembra un abissino - Alcoolista.			Collera - impulsività - violenza.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
41	Gue...Giovanni di anni 9.	Frenastenia biopatica. Epilessia, periodicità. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre luetico, nonna paterna ticchiosa. Madre nevropatica. Nella famiglia materna criminali fraudolenti.			Violenza.
42	Ci... Umberto di anni 8.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Madre nella pubertà epilettica, impulsiva. Marito impulsivo. Nonno paterno alcoolista.	Patemi di animo durante la gravidanza. Parto precipitoso.		Mendacio - alcoolismo - impulsività - violenza - litigiosità.
43	Ma... Vittorio di anni 8.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado, morale di 3.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre erotico, di condotta irregolarissima. Apoplessia nella famiglia materna e paterna.		Pessimo.	Erotismo - esibizionismo - masturbazione - impulsività - furto - prepotenza.
44	Ce... Riccardo di anni 10.	Frenastenia biopatica. Insufficienza morale e mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista.			Collera - impulsività - indocilità.
45	Re...Ferruccio di anni 8.	Frenastenia biopatica e distrofica. Insufficienza mentale di 1.° grado e morale di 3.° grado. Periodicità, educabilità di 1.° grado.	Padre alcoolista, impulsivo, madre con lievi segni degenerativi.	Deficiente allattamento.		Turpiloquio - impulsività - masturbazione - pigrizia.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
46	Pro . . . Pio di anni 8.	Frenastenia biopatica. Epilessia infantile. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre trovatello.			Collera.
47	Pe... Romolo di anni 8.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Periodicità. Educabilità di 3.° grado.	Padre luetico, impulsivo. Madre collerica, cardiopaziente, psicopatica. Nonna paterna psicopatica.	Forte spavento durante la gravidanza. Parto gemellare.		Impulsività - collera - erotismo - oscenità - esibizionismo. Gli venne sequestrato una volta un coltello, un' altra volta un pezzo di ferro acuminato, una terza volta un coltellino e finalmente un grosso rampino.
48	Pe... Remo di anni 8.	(Fratello gemello del precedente). Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 2.° grado. Periodicità. Educabilità di 3.° grado.	id. id. id.	id. id.		Impulsività - collera - turpiloquio - esibizionismo - furto.
49	Co . . . Remo di anni 9.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Periodicità. Educabilità di 3.° grado.	Padre figlio di paralitica, neuropatico, impulsivo. Madre figlia di padre luetico, alcoolista ed impulsiva pur essa è soggetta a gastralgie.	Grave spavento durante la gravidanza.		Collera - impulsività - furto.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
50	Bul...Giuseppe di anni 9.	Frenastenia biopatica. Epilessia in forma vertiginosa. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Nonno paterno apoplettico, madre poco intelligente.			Impulsività - furto. Andava armato di una lima, un' altra volta di un lungo rampino.
51	Ti... Vittoria di anni 7.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Mentalità infantile. Educabilità di 3.° grado.	Padre morto per apoplessia. Madre con segni degenerativi e gozzo. Nonni paterni apoplettici.			Assenti.
52	Tic... Anna di anni 6.	Frenastenia biopatica e distrofica. Insufficienza mentale di 2.° grado (mentalità idiotica). Educabilità di 3.° grado.	Padre a tipo antropologico *negroide*, alcoolista.	Deficienza di nutrizione nella 1.ª infanzia.		Assenti.
53	Iac... Matilde di anni 7.	Frenastenia biopatica. Eredo-lues. Insufficienza mentale di 1.° grado. Pazzia morale. Educabilità di 3.° grado.	Padre psicopatico, zio materno affetto da malinconia periodica.		Cattivo.	Erotismo - turpiloquio - intrigo - mendacio - denunzia - furto - vagabondaggio - clastomania.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
54	Pro... Bianca di anni 6.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre trovatello, rachitico, alcoolista, convulsionario, criminale. Madre con segni degenerativi.	Maltrattamenti e spaventi durante la gravidanza.		Collerica - impulsiva - violenta - erotismo - esibizionismo.
55	Inc . . . Rosa di anni 6 e mezzo.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado, morale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado.			Pessimo.	Cleptocollezionismo - mendacio.
56	Mar... Maria di anni 5.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Tardività, educabilità di 3.° grado.	Padre di condotta irregolare.			Assenti.
57	Bi . . . Amalia di anni 9.	Frenastenia biopatica. Tics. Epilettoidismo. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista, convulsionario. Probabile lues.	Dispiaceri durante la gravidanza.		Impulsività.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
58	To. Arcenzina di anni 12.	Frenastenia biopatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 1.° grado, morale di 3.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre vertiginoso, emicranico, artritico, luetico. Nonno paterno epilettico. Zii paterni epilettici, idioti e deficienti. Madre malaticcia, deficiente mentale, arteriosclerotica. Nonni materni morti entrambi di apoplessia.		Cattivo.	Erotismo - masturbazione - furto - oziosità - violenza.
59	Ba.. Amelia di anni 12.	Frenastenia biopatica. Epilettoidismo. Amoralità.	Padre sanissimo, però nella sua famiglia prevale il temperamento psiconevrotico. Madre isterica.			Violenza - impulsività.
60	Co... Letizia di anni 8.	Frenastenia biopatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre eccitabile, impulsivo, madre fobica.	Trauma psichico durante la gravidanza.		Impulsività - indocilità - alcoolismo.
61	Gr... Annita di anni 12.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista, nevropatico. Madre tubercolosa, probabilmente sifilitica, poco affettuosa verso i figli.	Trauma durante la gravidanza.	Cattivo.	Violenze - erotismo - ladra. Fu violentata in tenera età.

N.	Nome - Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
62	Ba.... Rosa di anni 11.	Frenastenia biopatica - Epilessia. Insufficienza mentale di 3.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Consanguineità dei parenti. Padre di condotta irregolare, madre in continua agitazione.			Oziosità.
63	Sa.... Elena di anni 9.	Frenastenia biopatica - Pazzia morale. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 1.° grado.	La famiglia è di condotta poco regolare.		Pessimo. Si suppone che la madre odî e maltratti la bambina.	Vendicatività - Clastomania - Piromania - Furto insociabilità - Erotismo - Più volte le sono stati sequestrati oggetti rubati fuori della Scuola come cartoline, fiori ecc.
64	Pe... Annita di anni 11.	Frenastenia biopatica. Siteria infantile su base degenerativa. Educabilità e curabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista. Nonno apopletico. La madre soffre di attacchi con perdita di coscienza senza convulsioni.			Erotismo - Collera.
65	Sa... Elena di anni 10.	Frenastenia biopatica. Insufficienza mentale di 1.° grado, morale di 3.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre vecchio alcoolista, madre con segni degenerativi, ticchiosa. Zia materna pazzesca.		Pessimo.	Mendacio sistematico - Erotismo - Furto.

III. - FRENASTENICI BIO-CEREBROPATICI.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
1	Ma...Giuseppe di anni 6.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 2.° grado. Mentalità vesanica.	Nonno paterno suicida per amore a 55 anni! Padre amorale, bugiardo, simulatore, di condotta irregolare, sensuale. Zio paterno morto al manicomio, altro zio ***mezzo matto***, altri zii di condotta irregolare ed erotici. Madre deficiente, vanitosa, amantissima di feste e di piaceri.	Parto laborioso con intervento chirurgico.	Pessimo.	Brutalità - indocilita - dissimulazione.
2	Ma... Romeo di anni 6.	Frenastenia bio-cerebropatica. Sordomutismo. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre neuropatico, alcoolismo nella famiglia della madre.	Meningite a due anni.		Diffidenza - insociabilità.
3	Be... Alfredo di anni 6 e e mezzo.	Frenastenia bio-cerebropatica. Epilessia. Insufficienza mentale e morale di 2.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre alcoolista, forse luetico, collerico. Zio paterno alcoolista morto di apoplessia. Madre con segni degenerativi. Nonno paterno alcoolista famoso.		Educato sulla strada.	Cleptocollezionismo - impulsività - turpiloquio.
4	Ro...Natalino di anni 7.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado. Sinme coreo-atetossica.	Padre alcoolista criminale (violento). Madre con gravi segni degenerativi, balbuziente e di straordinaria ignoranza.		Pessimo.	Condotta morale non organizzata.

N.	Nome - Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
5	Di St.. Francesco di anni 6.	Frenastenia biocerebropatica. Encepalite circoscritta intantile. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 2.° grado. Periodicità.	Padre epilettico, madre emicranica, con segni degenerativi ed alcoolista.			Impulsività - violenze - indocilità.
6	Val.. Renato di anni 5.	Frenastenia biocerebropatica. (momento di Little). Insufficienza mentale di 2.° grado. Periodicità, educabilità di 3.° grado.	Padre figlio di alcoolisti, fratello di tubercolosi, epilettici e suicidi, alcoolista egli stesso, impulsivo, di cattiva condotta, violento, rissoso, tentò una volta di suicidarsi. Madre figlia di un'isterica, alcoolista con segni degenerativi, convulsionaria nella 1.ª infanzia.	Durante la gravidanza forte spavento. Parto provocato da un solenne pugno.	Pessimo.	Erotismo - masturbazione.
7	Be.. Alfredo di anni 6.	Frenastenia biocerebropatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista cardiopaziente, emicranico. Madre psico-neuropatica, emicranica.			Assenti.
8	To.. Alfredo di anni 7.	Frenastenia biocerebropatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità nessuna.	Padre appartenente ad una famiglia di nevropatici, madre con qualche segno degenerativo figlia di genitori apopletici.			Impulsività-collera.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
9	Lau. Dandolo di anno 9.	Frenastenia bio-cerebropatica. Epilessia. Idiozia. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre alcoolista, convulsionario. Madre con segni degenerativi.		Pessimo.	Ribellione - impulsività - masturbazione.
10	Co. Pasquale di anni 11.	Frenastenia bio-cerebropatica distrofica. Insufficienza mentale e morale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Nonno paterno alcoolista, due sorelle del padre sordo-mute, il padre da giovane molto donnaiuolo.	Forte spavento durante la gravidanza.		Collera - impulsività - violenze.
11	Fin. Giuseppe di anni 8.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Tre sorelle del padre morte di epilessia, il nonno morto di pellagra ed un fratello di tubercolosi.	Gravi traumi psichici durante la gravidanza. Parto col forcipe.		Collera.
12	Van.. Arman. di anni 4.	Frenastenia bio-cerebropatica. Epilessia vertiginosa.	Nonna paterna paraplegica.	Traumi e spaventi durante la gravidanza.		Assenti.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
13	Bass. Antonio di anni 8.	Frenastenia bio-cerebropatica. Psicosi allucinatoria. Insufficienza mentale di 3.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre deficiente, mendicante di professione, figlio di ignoti. Nella famiglia della madre molti criminali violenti, la madre con segni degenerativi.			Ostilità - violenze - impudicizia.
14	Bru. Umberto di anni 11.	Frenastenia bio-cerebropatica. Dipsesia cerebrale. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre alcoolista, talora impulsivo, zia materna nevropatia.	In gravidanza e durante l' allattamento forti spaventi.		Ostilità - violenze - erotismo.
15	Fer... Achille di anni 8.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale e morale di 1.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista, impulsivo.			Indocilità - clastomania - ostinazione - erotismo.
16	Na.. Mariano di anni 10.	Frenastenia bio-cerebropatica. Mutismo incompleto atogeno. Insufficienza mentale di 3.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Tubercolosi nella famiglia paterna e materna. Madre debole ed inerte presenta segni degenerativi.			Violenza - indisciplinatezza - turpiloquio.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
17	Ca.... Guido di anni 11.	Frenastenia bio-cerebropatica. Fenomeni isterici. Mentalità vesanica. Insufficienza mentale di 3.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Figlio naturale, padre e madre di condotta irregolare. Eredo lues quasi certa.	1.ª baglia epilettica.		Assenti.
18	Ver.. Romolo di anni 10.	Frenestenia bio-cerebropatica. Epilessia 1.ª infanzia. Insufficienza mentale di 1.° grado e morale di 3.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista, madre emicranica, nonna materna neuropatica.		Pessimo continui maltrattamenti dal padre.	Clastomania - impulsività - violenze - viziosità - turpiloquio - Al Ver. più volte vennero sequestrate delle armi.
19	Di C. Vincenzo di anni 8.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza morale e mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre giuocatore ed alcoolista. Madre scrofolosa.	Dispiaceri durante la gravidanza.		Assenti.
20	Tec.. Eugenio di anni 9 e mezzo.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre alcoolista, madre alcoolista ed isterica. Ebbe due mariti di cui il primo luetico. Nei collaterali si nota tubercolosi.			Prepotenza - violenze - turpiloquio - oscenità.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
21	Ca...Arcangelo di anni 9.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 3.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre alcoolista, nonno paterno morto di malattia nervosa. Madre oligoemica e sofferente di cardiopalmo nervoso.	Parto col forcipe.		Violenze - impulsività.
22	Gio.. Ferruccio di anni 8.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 2.° grado, educabilità di 1.° grado. Pazzia morale.	Madre emicranica ed isterica. Ascendenti materni molto emotivi.	Attacco encefalitico nella 1.ª infanzia.	Cattivo.	Impulsività - aggressività - oscenità - vagabondaggio - mendicatività. Gli venne sequestrata una piccola sega che portava nascosta per vendicarsi di un suo compagno che lo aveva offeso, *segandogli il viso*, (parole testuali!). Un'altra volta gli venne sequestrata una figurina di carta da lui intagliata colle forbici rappresentante un uomo coll' asta in erezione.
23	Vit... Umberto di anni 11.	Frenastenia bio-cerebropatica. Epilessia, purapa-resi spatica. Idrocefalia. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista, epilettico, impulsivo. Madre con gravi segni degenerativi e deficiente. Nonni materni apoplettici.	Dispiaceri durante l' allattamento.		Collera - impulsività - violenza.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
24	Pa... Pasquale di anni 9.	Frenastenia bio-cerebropatica. Epilettoidismo, amoralità. Insufficienza mentale di 1.° grado, morale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre vecchio, da giovane di cattiva condotta, rissoso, criminale. Madre collerica.	Nato in pessime condizioni.		Violento - impulsivo - rissoso - ribelle.
25	Sa... Bianca di anni 4 e mezzo.	Frenastenia bio-cerebropatica (meningite) mutismo otogeno. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre alcoolista, morto di paralisi progressiva. Nonno paterno apoplettico. Nella famiglia materna vi è spiccata tendenza all' alcoolismo.	Gravi patemi di animo durante la gravidanza e l' allattamento.		Assenti.
26	Pet... Annita di anni 6.	Frenastenia bio-cerebropatica. Emiparesi destra, Jackjomani a destra. Insufficienza mentale di 3.° grado. Mentalità idiotica. Educabilità di 3.° grado.	Padre, zio paterno, alcoolista, zia paterna morta di apoplessia anche essa alcoolista. Nonno e nonna paterni alcoolisti ed apoplettici. Madre isterica, nonno materno bevitore, impulsivo, nonna materna con segni degenerativi.	Parto laborioso.		Assenti.
27	Zo... Annita di anni 7.	Frenastenia bio-cerebropatica. Eredo-lues. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre cardiopatico, sifilitico. Madre con segni degenerativi, isterica, emicranica.			Disubbidienza - impulsività - violenza. Furto domestico.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
28	Mon... Maria di anni 5 e mezzo.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Mentalità epilettoide. Educabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista, nonno paterno tubercoloso. Madre malaticcia, nonna materna molto nervosa emicranica.	All'età di 2 anni trauma alla testa.		Violenza - impulsività - clastomania - mendacio.
29	Ber..Fortunata di anni 7.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado. Mentalità idiotico infantile.	Padre alcoolista sifilitico.			Assenti.
30	Ba..Annunziata di anni 7.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre impulsivo, nella sua famiglia tendenza al carattere neuropatico. Madre convulsionaria nell'infanzia, impulsiva, figlia di genitori alcoolisti.			Impulsiva - violenta.
31	Ta... Annita di anni 8.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista, eccitabilissimo appartenente a famiglia di alcoolisti. Madre emicranica.		Cattivo.	Violenza - clastomania.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
32	Bia. Margherita di anni 11.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre e madre nevropatici. Zii paterni morti al manicomio.	Parto laboriosissimo.		Oziositá.
33	Pal... Anna di anni 10.	Frenastenia bio-cerebropatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 3.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre alcoolista. Zio paterno violento. Nonno paterno ebbe convulsioni che gli lasciarono disturbi della parola. Nonno materno bevitore.	Nefrite e forte spavento durante la gvavidanza.		Violenza a tratti.
34	To.... Lina di anni 10.	Frenastenia bio-cerebropatica. Epilessia. Insufficienza mentale e morale di 3.° grado. Educabilità di 1.° Periodicità.	Nella famiglia paterna predominano l' astitismo, la tubercolosi e l' alcoolismo. Padre probabilmente luetico, nevropatico. Madre cagionevole di salute, nella sua famiglia abbondano i cardiopazienti.	Durante la gravidanza frequenti dispiaceri la bambina nacque astettica.		Erotismo straordinario - Furto - Masturbazione - Esibizionismo - Aggressività.
35	Bran... Maria di anni 12.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentnle di 2.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre precocemente senile. Madre di poca intelligenza e difettosa nel linguaggio.	Parto laboriosissimo.	Estrema miseria in famiglia.	Poco sviluppato il senso morale.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
36	Cav... Teresa di anni 8.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 2.° grado. Mentalità infantile. Educabilità di 3.° grado.	Padre alcoolista, il nonno paterno morì ucciso in rissa. Zii paterni beoni. Madre di scarsa intelligenza, con segni degenerativi.			Collera - impulsività.
37	Lib.. Assunta di anni 9.	Frenastenia bio-cerebropatica. Epilessia nella 1.ª infanzia. Insufficienza mentale e morale di 3.° grado. Periodicità. Educabilità di 2.° grado.	Padre sonnambulo, nonno materno alcoolista.		Cattivo.	Denuncia - mendacio - golosità - erotismo - turpiloquio - furto - oziosità.
38	Ca.. Nazzarena di anni 10.	Frenastenia bio-cerebropatica. Epilessia. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista, epilettico, impulsivo. Madre con gravi segni degenerativi e deficiente. Nonni materni apopletici.	Dispiaceri durante l' allattamento.		Collera - impulsività - impudicizia - erotismo - mendacio - rissosità.
39	Di St. Aurelia di anni 11.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 3.° grado.	Padre epilettico, madre emicranica, dedita al vino con segni degenerativi.	Durante la gravidanza dispiaceri.		Assenti.

N.	Nome — Età	Diagnosi	Eredità	Concause	Ambiente domestico	Tendenze criminali
40	De San.. Amelia di anni 10.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 2.° grado. Educabilità di 1.° grado.	Padre artritico, impulsivo. Un suo cugino tentò suicidarsi.	Cattiva nutrizione nella 1.ª infanzia.	Cattivo.	Assenti.
41	Co . . . . Ida di anni 8.	Frenastenia bio-cerebropatica. Epilessia, periodicità. Insufficienza mentale di 1.° grado. Educabilità di 2.° grado.	Padre alcoolista, di carattere irascibile. Madre impulsiva	Traumi e dispiaceri durante la gravidanza. Parto prematuro.		Impulsività - erotismo - esibizionismo.
42	Lu. Clementina di anni 15.	Frenastenia bio-cerebropatica. Insufficienza mentale di 2.° grado, educabilità di 3.° grado.	Padre poco intelligente, impulsivo ed alquanto alcoolista. Zio paterno morto al manicomio. Madre idrocefalica e con segni degenerativi.	Durante la gravidanza un forte spavento.		Assenti.

Riassumendo in cifre quanto si è esposto nelle precedenti tavole, risulta che su 136 Frenastenici 24 volte soltanto trovammo assenza di tendenze criminali o subcriminali, ossia 11 volte nei maschi e 15 nelle femmine e viceversa la presenza di esse in 83 maschi su 94, ed in 29 femmine su 42; che 99 volte si trattava di tendenze contro le persone (violenze, brutalità, impulsività ecc.) e queste erano rappresentate 78 volte nei maschi e 21 nelle femmine: 36 volte di tendenze contro il buon costume (24 maschi, 12 femmine): 21 volte contro la proprietà (11 maschi e 10 femmine): 52 volte si rilevarono tendenze subcriminali (43 maschi e 9 femmine), e 2 volte nelle femmine assenza di una condotta morale organizzata.

Considerando le varie categorie di Frenastenici abbiamo che nei cerebropatici (20 maschi e 9 femmine) si riscontrarono 8 volte assenti le tendenze a delinquere, di cui 3 volte nei maschi e 5 nelle femmine; si rilevarono sole od associate le tendenze contro le persone 17 volte nei maschi e 3 nelle femmine, quelle contro il buon costume 4 volte nei maschi ed 1 nelle femmine, quelle contro la proprietà pure 4 volte nei maschi ed 1 nelle femmine, quelle subcriminali 7 volte nei maschi ed 1 volta nelle femmine.

Nei frenastenici biopatici (65, di cui 50 maschi e 15 femmine) le tendenze criminali furono 7 volte assenti (4 volte nei maschi e 3 nelle femmine). Trovammo tendenze contro le persone 45 volte nei maschi e 9 volte nelle femmine, contro il buon costume, 13 volte nei maschi e 7 nelle femmine, contro la proprietà 6 volte nei maschi e 6 nelle femmine; tendenze subcriminali 26 volte nei maschi e 4 nelle femmine.

Nei frenastenici biocerebropatici (42, di cui 24 maschi e 18 femmine) le tendenze furono assenti 9 volte, ossia 4 volte nei maschi e 5 nelle femmine; furono trovate tendenze contro le persone 25 volte, vale a dire 16 volte nei maschi e 9 nelle femmine, contro il buon costume 7 volte nei maschi e 4 nelle femmine, contro la proprietà 1 volta nei maschi e 3 nelle femmine. Le tendenze subcriminali si riscontrarono 14 volte, di cui 10 volte nei maschi e 4 nelle femmine, e finalmente una volta nelle femmine la condotta morale non era affatto organizzata.

Dimodochè facendo la percentuale di tali cifre arriviamo ad avere il seguente specchietto:

	Frenastenici in genere	Maschi	Femmine	Frenastenici cerebropatici	Maschi	Femmine	Frenastenici biocerebropatici	Maschi	Femmine	Frenastenici biopatici	Maschi	Femmine
Tendenze criminali in genere	82,35 %	88,29 %	69,04 %	68,96 %	85 %	33,33 %	76,19 %	84,33 %	66,67 %	89,23 %	92 %	80 %
Tendenze contro le persone	72,79 %	82,96 %	50 %	68,96 %	85 %	33,33 %	59,52 %	66,66 %	50 %	83,07 %	90 %	60 %
Tendenze contro la proprietà	15,44 %	11,70 %	23,80 %	17,24 %	20 %	11,11 %	9,52 %	4,16 %	16,67 %	18,46 %	12 %	40 %
Tendenze contro il buon costume	26,47 %	25,53 %	28,57 %	17,24 %	20 %	11,11 %	26,19 %	29,15 %	22,22 %	30,77 %	26 %	46,67 %
Tendenze subcriminali	38,23 %	45,64 %	21,42 %	27,58 %	35 %	11,11 %	33,33 %	41,66 %	22,22 %	46,15 %	52 %	26,67 %
Assenti	18,38 %	11,70 %	35,71 %	27,58 %	15 %	55,55 %	21,49 %	16,66 %	27,78 %	10,77 %	8 %	20 %
Condotta morale non organizzata	1,47 %	—	4,76 %	23,64 %	—	11,11 %	2,38 %	—	5,55%	—	—	—

È ben lungi da me l' intenzione di voler dare un valore assoluto alle cifre trovate, sarebbe voler cadere nelle esagerazioni che sono state e non a torto così spesso rimproverate al metodo statistico ad oltranza. Ma ad ogni modo parmi che queste cifre possano suggerire alcune considerazioni di indole generale, sulle quali brevemente ci soffermeremo.

Giustificano i risultati delle mie ricerche la classificazione fatta dal Sollier dei frenastenici in antisociali ed extrasociali? A me pare di no, non avendo trovato per le diverse categorie di frenastenici tali differenze numeriche da potere assegnare a qualcuna di esse un peculiare e specifico carattere di predominante antisocialità, essendo questo triste appannaggio comune a tutte con lievi differenze quantitative. E se una leggiera prevalenza di tendenze delittuose nella mia statistica si trova nella classe dei frenastenici biopatici, ciò è facilmente esplicabile, ove si rifletta alla maggiore efficienza di mezzi intellettuali e fisici posseduta dai biopatici, ed ove si rifletta pure che nei miei casi la media dell' età dei 70 cerebropatici era inferiore a quella dei biopatici. E ciò trova perfetto riscontro nel lavoro sopra citato del De Sanctis, il quale, oltre ad asserire che i deficienti sono nella maggioranza dei casi antisociali, aggiunge, come abbiamo ricordato più sopra, che i frenastenici si trovano in imminenza di antisocialità. « O che forse mai qualcuno ha dubitato che i pazzi malati, i frenopatici propriamente detti, non siano pericolosi o che lo siano soltanto i pazzi anomali? Certo un paralitico all' ultimo stadio non è più un antisociale; ma esso era tale nei primi periodi della sua malattia, quando il linguaggio ed i movimenti lo rendevano capace di azioni a valore giuridico; la socialità non sta quindi in un rapporto diretto esclusivo coll' anomalia biologica. Si deve quindi accettare anche la conclusione generale che se i frenastenici, salvo le debite eccezioni, non sono socialmente pericolosi sino ai 12 anni, diventano tali da quest'epoca sino alla prima giovinezza, eccettuati naturalmente gli individui resi impotenti dalla malattia »[4]. Aggiungerei per altro che la loro scarsa pericolosità nella fanciullezza deriva più che altro dalla mediocrissima potenzialità dei mezzi efficienti che sono a loro disposizione, mentre il mio studio dimostra che le tendenze sia pure rudimentali sussistono anche prima dell' alba dell' adolescenza e della giovinezza.

E se a tale epoca l' antisocialità spesso si manifesta in tutta la sua nefasta potenza, varie e molteplici sono le cause. Così l' inizio della *struggle for life,* la diminuzione della sorveglianza famigliare (quando esiste), le possibilità delle intossicazioni fra cui principale quella alcoolica, la facilità alle suggestioni criminose, lo sviluppo di malattie mentali e nervose proprie dell' adolescenza ed infine - potentissimo fattore - la pubertà, ossia il risvegliarsi dell' istinto sessuale, vero lievito che fa fermentare e ribollire tutte le basse stratificazioni della psiche umana!

E questo fatto trova riscontro persino nei soggetti normali. Quante volte non si verificarono e non si verificano in questa epoca della vita, che non esiterei a chiamar critica, quegli avvenimenti, che un' etica indulgente quasi sempre qualifica come scappatelle di gioventù, e che spesso rivestono la forma più grave di veri atti violenti o fraudolenti? L. Tolstoi in uno dei suoi mirabili libri dice di aver letto che i fanciulli dai 12 ai 14 anni sono proclivi alla violenza, all' incendio ed aggiunge che allorquando si ricorda della sua prima giovinezza e dello stato di animo nel quale si è trovato una volta, comprende i motivi e gli impulsi dei più atroci delitti giovanili compiuti senza scopo alcuno, senza alcuna riflessione o motivo e senza l' intenzione positiva di causare agli altri un danno qualsivoglia, ma solo per curiosità o per un bisogno incosciente di agire [5]. Il De Sanctis ha constatato che è appunto dai 12 ai 15 anni che si verificano i cosidetti arresti educativi e fa una dolorosa ma franca riflessione, cioè che, salvo pochi casi favorevoli, l' educazione e l' istruzione speciale impartita ai frenastenici in un Internato, Esternato o Scuola che sia nell' età fanciullesca non è efficace a prevenire la loro temibilità nell' adolescenza, nè resta per loro mallevadrice di un futuro permanente adattamento sociale; riflessione dolorosa nella bocca di lui, ma che per altro non lo rattiene dallo spendere la parte migliore della sua intelligenza e del suo cuore nell' apostolato nobilissimo per la redenzione morale ed intellettuale di questi miseri diseredati.

Parmi che non sia fuor di luogo ricordare che recenti ricerche hanno permesso di stabilire come fra i criminali adulti si trovi un' elevata percentuale di deficienti. Così il Thompson trovò 218 deficienti su 900 forzati, il Nicholson 200 su 8425

ed il Marro 218 su 1742 [6]. Importantissima del pari è la statistica del Möonkmöller [7] Medico alienista della Casa di correzione di Berlino, il quale ha esaminato con ogni scrupolo 200 adolescenti in essa ricoverati ed ha constatato in 64, vale a dire nel 34 % della totalità, deficienza mentale e che in 35 di questi soggetti, vale a dire nel 17.5 %, coesisteva una grave degenerazione morale. Nel 12 % riscontrò uno stato epilettico, nel 2 % una grave debolezza mentale in rapporto con traumatismi del cranio, nel 1.5 % l' isteria, nel 2.5 % la pazzia, nel 6.5 % una marcatissima degenerazione morale non accompagnata da deficienza delle altre funzioni psichiche e da lui classificata nella categoria delle *Moral insanity*. Infine su 74 ricoverati la cui età variava dal 14 ai 21 anni, egli non ha trovato che 21 indenni da ogni disturbo psichico.

E reciprocamente fra i frenastenici, siano essi biopatici, biocerebropatici o cerebropatici, spesseggiano i candidati alla delinquenza: onde si può affermare che uno dei fattori più potenti, anzi il più polente di tutti, della criminalità infantile e giovanile sia la deficienza o congenita (ereditaria) od acquisita (per malattia dei centri nervosi) dei poteri mentali; i risultati del mio lavoro provano ciò all' evidenza, senza bisogno di sottili e lunghi ragionamenli. E per lo meno ozioso parmi anche il discutere dell' importanza del fattore ereditario su cui esiste una letteratura ricchissima. Molto concisamente, ma con grandissima efficacia scriveva il Thivol [8]: « Nombre d' enfants (criminals) sont les produits d' un milieu anterieur. Ils en continuent la tare nerveuse acquise par des intoxications multiples; alcool, toxine tuberculense et siphilitique ».

Mi soffermerò brevemente sull' importanza che ha l' alcool, il quale può esercitare la sua azione deleteria sul fanciullo e come fattore ereditario e come fattore acquisito. Come fattore ereditario, la sua importanza è oggi confermata da numerosi autori, il Dejerine, il Laségue, il Féré, Keer Beer, Ladamc: anzi Ladame, Lanceraux e Debove ammettono che se la madre è alcoolista il fanciullo eredita molto più certamente e più profondamente la tara alcoolica, anche se il padre è assolutamente indenne da simili tendenze. Notevole è pure l' influenza del coito in istato di ebbrezza, fatto constatato da numerosi osservatori. Molti candidati ai manicomi ed alle carceri sono frutto di questi tristi amplessi.

Abbiamo inoltre un alcoolismo acquisito che è indiretto, allorchè il bambino viene allevato da una nutrice alcoolista, e diretto allorchè il bambino ingerisce sostanze alcooliche per influenza di ambiente (imitazione), di educazione, di pregiudizi. Qui a Roma è diffuso nelle classi popolari il concetto che il vino costituisca uno dei migliori corroboranti e tonici per l' infanzia! [9] Le conseguenze di quest' ultima forma di alcoolismo, che chiameremo precoce, non sono meno gravi di quelle dell' alcoolismo ereditario. A scadenza più o meno lunga anche esso può determinare la criminalità precoce, il suicidio, il disfacimento rapido dei poteri intellettivi. L' Albanel ed il Legras scrivono: « Le Case di correzione sono popolate da questi fanciulli alcoolisti, che l'alcool ha portato al furto, alla corruzione ed anche all' omicidio » [10].

E tanto più il veleno etilico eserciterà la sua azione nefasta, quanto più questi precoci alcoolisti sono dei soggetti a sistema nervoso tarato!

Dobbiamo rivolgere ora la nostra attenzione ad un altro fattore importantissimo di criminalità nei frenastenici, ossia all' influenza dell' ambiente famigliare ed a quella dell' ambiente extradomestico, che agiscono spessissimo in modo deleterio su di un organismo psichicamente debole, a scarsi poteri inibitorii, proclive quindi alla suggestione morbosa, all' imitazione incosciente, al contagio morale [11]. Già per sè stesso il bambino è imitatore: e scriveva Baldwin [12] che l' imitazione è la cosa più caratteristica che distingue i suoi atti, ne domina completamente la vita, estende la sua azione anche nell' età adulta, radicandosi negli strati inferiori della vita psichica e regolando le abitudini ed il contegno degli individui e della Società.

Diceva Montesquieu: « Nous recevons trois éducations différentes ou contraires: celle de nos péres, celle de nos maitres, celle du monde ». Questo è sacrosanta verità ancora oggi! La prima educazione si riceve dalla famiglia, ma nel nostro caso quale educazione? Salvo rarissime eccezioni, l' educazione del male o del vizio, e nella migliore delle ipotesi una indifferenza assoluta per il fanciullo, che agisce bene o male a suo piacimento. Difatti le famiglie di questi poveri bambini spesso non rappresentano, per una molteplicità di cause economico-sociali, che dei veri focolai di infezione morale, dei centri di istigazione a mal oprare, degli esempi di alta o di

bassa delinquenza. E non basta: per l'abbandono in cui vivono e per mancanza di ogni sorveglianza famigliare, l'educazione domestica, pur così negativa, viene completata dall'educazione di strada, ove tali diseredati nel contatto quotidiano di criminali integrano le loro tendenze antisociali. Nel caso poi che questi soggetti frequentino la scuola, ogni sforzo rigeneratore dei maestri viene quasi sempre frustrato dall'opera della famiglia, che in ogni castigo, in ogni rimprovero, per quanto giusto, vedono sempre una persecuzione, una prepotenza, una ingiustizia! E non credo che occorrano altre parole ad illustrazione e dimostrazione di questo triste fenomeno sociale: rimando lo studioso alla parte statistica del mio lavoro ed ai libri magistrali di Lombroso, di Lino Ferriani e di Laurent sulla Criminalità infantile.

Ritornando ora ai risultali delle mie ricerche, esse mi permetterebbero le seguenti conclusioni:

a) Nei fanciulli deficienti si trovano, nella grande maggioranza dei casi, tendenze criminali;

b) Non esistono differenze numeriche così decise fra biopatici, cerebropatici e biocerebropatici, da non fare attribuire a qualcune di queste categorie il carattere dell'antisocialità;

c) Nei maschi preponderano le tendenze alla violenza, nelle femmine invece le tendenze al furto e quelle erotiche;

d) Col crescere dell'età la criminalità da violenta tende a diventare fraudolenta.

Si tratta dunque di esseri socialmente pericolosi, per cui si ha l'altissimo dovere di provvedere e di prevedere. Ma come? Già in primo luogo si dovrebbero escogitare provvedimenti atti a rimuovere od almeno a mitigare alcuni dei principali fattori etiologici delle frenastenie: quindi, se non fosse utopia, si dovrebbe potere impedire la prolificazione di tutti gli anormali, degli ammalati, che dànno l'impronta ereditaria viziosa: impedire il concepimento dell'ubbriaco che produce il frenastenico, il delinquente, l'epilettico e salvaguardare la donna, che è così debole, perchè dia cosciente l'amore ai più degni ed ai più forti e fruttifichi sanamente in una prole robusta senza germe di labe ereditaria. Si dovrebbe poi intensificare la lotta contro la tubercolosi, la sifilide, e contro l'alcool che intossica e perverte l'organismo e la sue attività e degenera la specie: effettuare

provvedimenti economico-sociali atti a combattere efficacemente il pauperismo, che immiserisce le energie fisiche e morali dell' individuo: proteggere più di quanto non si faccia la madre durante la gestazione, essendo risaputo come traumi, esaurimenti, malattie infettive, patemi d' animo, eccessivi lavori, stenti, siano cagione potente e frequente di disordine nello sviluppo endouterino del nuovo essere e di quelle malattie che chiamiamo congenite (De Sanctis) [13]. Infine, oltre a dare il benessere economico alle classi più miserabili, si dovrebbe favorirne la rigenerazione morale, in modo che la casa diventi il nido desiderato pei figli ed il centro del buon esempio di ogni virtù domestica e civile.

Ma lasciando la realizzazione di tali sogni al Legislatore ed al Sociologo dell' avvenire, non è men vero che urge preoccuparsi dell' avvenire di questi infelici e di garantire la società dal pericolo che essi possono presentare. Scriveva il De Sanctis nel rapporto succitato molto giustamente: « Bisogna dunque proteggere i frenastenici nell' età adolescente ed anche al di là, nella prima giovinezza: bisogna in una parola integrare la loro Educazione ed Assistenza. Esiste perciò la questione dei frenastenici e non soltanto quella dei fanciulli frenastenici ». Ma come riuscire a cio? Il Koch di Zwiefalten [14] nel 1888, lo Jobel di Zurigo nel 1890 [15] ed il Morel nel Congresso internazionale di Medicina tenuto a Roma nel 1894 [16], hanno proposto molto radicalmente di fondare Istituti speciali per adolescenti e giovani degenerati. La proposta però, per quanto semplice, non è di facile effettuazione per una molteplicità di ragioni, fra cui non ultime le economiche; è necessario perciò tenere a disposizione vari mezzi educativi ed applicarli a seconda che le condizioni biologiche e sociali del frenastenico richieggono (De Santis).

E più oltre questo stesso A. scrive: « Considerata la questione dei frenastenici non più sotto l' aspetto medico ed umanitario, ma socialmente sotto quello della previdenza sociale, è certo una questione che deve interessare lo Stato. Ma ammesso pure che la pericolosità dei frenastenici venisse senz' altro riconosciuta, come esigere dallo Stato un' iniziativa, quando la maggiore urgenza presente è il problema educativo dei fanciulli normali, quando vediamo tante manchevolezze legislative circa il lavoro dei fanciulli, la protezione dei minorenni abbandonati,

circa gli alcoolizzati, gli epilettici, i recidivi?.... Io credo si debbano basare le migliori speranze sui Sodalizi di Patronato che lo Stato con mezzi morali e materiali favorisce e sussidia... allargando e perfezionando i Sodalizi esistenti o foggiando con intendimento moderno le nostre Associazioni a pro' dei deficenti, ci si potrà mettere sulla via di una seria assistenza integrale dei frenastenici..... L' opera di un Patronato potrebbe non solo provvedere alla integrazione educativa del fanciullo o del giovane frenastico, ma potrebbe anche facilitare l' opera degli educatori destinati ai fanciulli sopratutto per due scopi: 1.° promuovere la cooperazione delle famiglie cogli educatori, cooperazione già felicemente iniziata in America per le scuole comuni e da cui solo si possono sperare effetti veramente preziosi; 2.° vigilare, ed in casi speciali applicare anche, la legge contro i genitori trascurati.

« Ma non tutta la massa dei frenastenici è destinata al Patronato. Una prima selezione si fa col criterio economico: i frenastenici di famiglie agiate non possono costituire oggetto di azione diretta, avendo le famiglie fornite di mezzi economici il diritto di educare il figliuolo frenastenico nella misura e nel modo che credono migliore, garantendone in ogni caso l' innocuità sociale e provvedendo alla sua sussistenza.

« Restano quindi i poveri, ma anche questi sono da selezionare. Quelli riconosciuti dallo specialista per ineducabili pericolosi vanno rinchiusi senz' altro nei Reparti *ad hoc* dei Manicomi o degli Istituti per idioti; gl' ineducabili non pericolosi vanno anch' essi rinchiusi in speciali ricoveri o sussidiati a domicilio: infine pure gli epilettici sono da rinchiudersi od in Reparti di Manicomio o di altri Istituti o meglio ancora in Sanatori od in Colonie agricole sul tipo di quella di Bielefeld. Restano gli educabili pericolosi e quelli innocui. Di questi sino ai 12 anni (e sino ai 14-15 se per gli alunni di sesso maschile vi siano Laboratori o Colonie agricole annesse) si incaricano gli Istituti medico-pedagogici e gli Educatorî. Una parte degli alunni degli Educatori guariscono definitivamente (deficienti nello sviluppo del linguaggio, altresì tranquilli, distrofici, alcuni idioti malati, qualche neuro-psicopatico): altri non guariscono, anzi peggiorano (idioti con malattie nervose progressive, epilettici ad attacchi notturni o ad equivalenti diversi): altri infine sono assolutamente refrattari agli stimoli educativi: naturalmente a queste

due ultime categorie di frenastenici viene applicato il trattamento degli ineducabili. La gran maggioranza degli alunni migliora, qualche volta rapidamente, nell' Educatorio. Ma tali miglioramenti, come dicemmo altrove, non dànno garenzia sufficiente per l' avvenire, ed è perciò che di costoro, giunti all' età di 12-14 anni * si interesserebbero le Società di Patronato colle loro varie istituzioni applicabili caso per caso. Così per alcuni basterà una vigilanza a domicilio, coordinando in questo modo l' azione della famiglia; per altri sarà necessario il lavoro agricolo collettivo od il collocamento presso famiglie in campagna, presso un laboratorio, presso un'officina e così via. Il Sodalizio naturalmente, nell' esplicazione della sua missione, dovrebbe sempre perseguire la sua opera di selezione, ossia eliminando da un lato gli ineducabili (per regresso o per arresto evolutivo della psiche o per sviluppo di malattie nervose e mentali o per intrinseca refrattarietà) e dall' altro i sicuramente educabili. Allo scadere dell' età minore è necessaria una nuova e più oculata selezione, perchè la temibilità sociale del degenerato cresce sempre sino ai 25 anni, almeno in rapporto specialmente col destarsi delle tendenze all' intossicazione, colla frequenza e la vivacità delle evoluzioni sociali e colla suggestibilità criminosa ».

Non vi è persona che non riconosca l' opportunità delle proposte del De Sanctis, ed un' assistenza integrale dei frenastenici in tal modo intesa dovrebbe essere nella mente e nel cuore di tutti coloro che si interessano alla risoluzione del difficile problema. E già in Italia da parte del Governo si denota una tal quale preoccupazione per quello che si riferisce alla assistenza integrale dei frenastenici, fatto di cui è un indizio certo la recente circolare del Ministero dell' Interno ai Prefetti sul riguardo. Ma comunque e da chiunque si voglia procedere a quest' opera di rigenerazione individuale e di prevenzione sociale non si dimentichi che per riuscire allo scopo, l'indirizzo dell' assistenza integrale da dare ai frenastenici più che istruttivo deve essere educativo. Io sono recisamente fra coloro che reputano che la sola istruzione non basta a moralizzare degli individui mentalmente ed eticamente infermi, che anzi in qualche caso esercita un' azione precisamente contraria. Il De Sanctis,

* I Frenastenici rinchiusi in Internati razionalmente organizzati possono rimanervi fino a 15 anni almeno.

sempre nello stesso lavoro, ricorda come tutti oggi ammettano che la istruzione nelle prigioni in cambio di riuscire moralizzatrice, aumenta la recidiva, e ricorda ancora la lettera dell' illustre Bodio a Ruggero Bonghi con cui il primo finisce per concludere che la diffusione dell' istruzione non favorisce tutt' al più che la trasformazione della delinquenza, la quale, come è noto, anche per l' azione di altri fattori sociali, da violenta va facendosi fraudolenta. Eppure, ciò malgrado, ancor oggi è vera la melanconica riflessione del Ségur: « i popoli moderni si occupano abbastanza dell' istruzione che apre loro lo spirito, ma troppo poco dell' educazione che forma il carattere. L' educazione morale della gioventù ha un' importanza capitale per l' avvenire delle nazioni ». È un dovere del Governo, scriveva M. de Stäel.

Orbene mentre l' istruzione si sparge dappertutto nessuno si preoccupa dell' educazione morale. E la Faggiani [17] concludeva il suo lavoro coll' affermare che il delinquente creato è più frequente del delinquente nato e che si possono notevolmente migliorare quasi tutti i fanciulli ad istinti antisociali coll'educazione, però questa deve essere intrapresa di buon'ora: dopo il primo periodo della pubertà non arreca alcun beneficio. Non vorrei con questo essere creduto partigiano dell' analfabetismo, ma col De Sanctis ritengo che lo scopo dell'assistenza integrale dei frenastenici non deve essere quello di completare nell' adolescente e nel giovane l' istruzione iniziata nel fanciullo: perchè si può dire compiuta l' assistenza didattica di un frenastenico allorchè egli abbia appreso a leggere, a scrivere ed a far di conti alla meglio. In cambio bisogna educare, educare, educare, ed il mezzo migliore per organizzare il carattere morale, per sviluppare il senso di solidarietà e di giustizia è il lavoro muscolare; che favorisce inoltre l' incremento dei poteri attentivi, organizza il senso della disciplina e prepara l' animo all' abborrimento dell' ozio, creando la preziosa abitudine di operare. Il lavoro deve essere ritmico, duraturo, perseverante e produttivo, ed il frenastenico divenuto adolescente e giovane deve comprenderne ed apprezzarne lo scopo, egli deve vedere, misurare, amare; quasi compiacersi del prodotto della sua fatica (De Sanctis) certo che anche il lavoro come mezzo educativo, data la estrema variabilità dei coefficienti famigliari e sociali e delle condizioni biopatologiche dei

frenastenici, deve essere impiegato seguendo criteri individuali caso per caso *.

Giunto così al termine del mio lavoro e lieto che i risultati della mia inchiesta abbiano portato una nuova per quanto modesta conferma delle opinioni con tanta competenza ed efficacia propugnate dal Prof. De Sanctis, sento il dovere di esprimergli pubblicamente la mia gratitudine per avermi Egli con grande liberalità permesso di compiere le mie ricerche sul prezioso materiale del suo Istituto di Via Alfieri **.

* Un altro criterio su cui insiste molto il De Sanctis sull' educazione del Frenastenico è quello di non isolarlo, per quanto è possibile, dalla sua famiglia, opinione condivisa dal Weigandt. « L' Istituto della famiglia, egli disse, è cosa sacra, ad esso competono doveri e diritti imprescindibili. Se ai genitori spetta il giudizio sui destini della prole inconsapevole, alla Società spetta regolare affinchè essi la proteggano, secondo che la Scienza, la Legge ed il sentimento esigono. In tutti i casi è dovere di ognuno di illuminare le famiglie ignoranti, soccorrerle col consiglio e coll' opera, coeducarle coi loro figliuoli degenerati ».

** Questo lavoro venne presentato alla Sezione Psichiatrica del Congresso Internaz. di Medicina tenuto a Budapest dal 29 Agosto al 4 Settembre 1909. E qui siami permesso di esprimere i segni della mia gratitudine all' Illustre Prof. Tamburini, per avere coll' alta autorità della sua parola confermato le mie conclusioni, che io lessi nella predetta Sezione nella seduta del 2 Settembre.

BIBLIOGRAFIA.

1. Sollier. Psychologie de l' idiot et de l' imbecile. Paris 1901.
2. S. De Sanctis. Sui criteri e sui metodi per l'Educabilità dei Deficienti. Relazione fatta all' 11.° Congresso della Società Freniatrica in Ancona. Reggio-E. 1902.

   Id. Intorno alla cura dei fanciulli frenastenici. *Annali di Nevrologia.* 1899. Fasc. 4.
3. F. Consoni. La mesure de l' attention chez les enfants faibles d' esprit (phrenasteniques), *Arch. de Psychologie.* Juin 1903.
4. S. De Sanctis. loc. citato.
5. Chi volesse essere più edotto dell' importanza dell' argomento, può utilmente consultare, oltre le statistiche del Lombroso:

   Marro. La Pubertà nell' uomo e nella donna. Torino 1897.

   L. Ferriani. Delinquenza precoce e senile. Como 1900.

   Manheimer. Troubles mentaux de l' enfance. Paris 1899.

   Moldenhaver. Rapporto presentato al « Congresso Penitenziario internazionale di Budapest tenuto nel 1905 ». Bollettino del suddetto. Serie V. Vol. V. pag. 132 e seg.
6. Queste statistiche si trovano nel Rapporto di Lydia von Wolfring presentato al « Congresso Penitenziario Internaz. di Budapest 1905 ».
7. Mönkmöller. Geistesstörung und Verbrechen in Kindes Alter. Berlin '04.
8. Thivol. Criminalité juvenile. *Thése Lyon* 1907.

9. Un esempio molto tipico di questo fatto può rinvenirsi in un mio lavoro clinico dal titolo: « Su di un caso di miopatia primitiva con insufficienza mentale » *Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche* 1905.

10. Albanel et Legras. L'enfance criminelle. - Consultare anche C. Roux: L' Alcoolisme et l' enfance. Comptes rendus du Premier Congrés National contre l' Alcoolisme. *L'Etude Médicale*. Mars 1904.

11. Il Prof. Mingazzini (Lezioni di Anatomia Clinica dei centri nervosi. Torino 1905) a proposito dell'antitesi fra impulsi spinali ed inibizioni cerebrali, così si esprime: « Quanto più l' encefalo tende a dominare il midollo, tanto più la condotta diventa uniforme e subordinata a pure rappresentazioni psichiche; viceversa quanto meno l' encefalo o per cattiva educazione o per incompleto sviluppo (nelle frenastenie) o per atrofia secondaria (da intossicazione, da senilità) sarà capace di inibire il midollo, tanto più questo risponderà ad ogni piè sospinto agli impulsi esteriori, la condotta sarà capricciosa, incoerente ed imprevedibile, come accade nei bambini, negli isterici, nei vecchi e nei deficienti ». Il Virchow definiva il bambino « essere spinale ».

12. I. M. Baldwin. L' intelligenza. Fratelli Bocca. Roma. Torino 1904.

13. S. De Sanctis ed Ottolenghi. Psichiatria Forense, Milano 1908 Parte I.

14. Koch. Uber die Grenz-Gebiete der Zurechnungsfahigkeit. Sirenfreud '88.

15. Jobel. Uber Gangs - formen zwischen - geistiger Störung und geistiger Gesundheit - *Correspondenzblatt für Schweizer Aerste* 1890.

16. Morel. Sur la nécessité de créer des Institutions spéciales pour les individues inaptes á jouir de la libertè. *Atti dell' XI. Congresso Medico.* Vol. IV. pag. 165.

17. Ida Faggiani. Considerazioni sulla Criminalità infantile. - 6.º Congresso Internazionale di Antropologia Criminale. Torino 1906.

Manicomio Provinciale di Bergamo
Direttore Dott. S. Marzocchi

Dello ptialismo nelle malattie mentali e nervose

Dott. P. F. BENIGNI

(132.1)

Nel riguardo clinico si tien conto delle anomalie della secrezione salivale che ne riguardano l' aumento o la diminuzione. Entrambe queste condizioni se hanno poca importanza diagnostica, non mancano però d' un certo interesse pratico e scientifico, se si tiene conto che la salivazione può essere alterata in un gran numero di malattie.

Fisiologicamente si può asserire, con Luciani, che nessun' altra secrezione è stata meglio di questa illustrata ed è quindi più profondamente conosciuta nei suoi momenti essenziali. Non ripeterò qui le note ricerche sulla funzione salivale fatte da una schiera di valenti osservatori come Ludwig, Bernard, Giannuzzi, Bufalini, Heidenhain, Schiff, Langley e molti altri: mi basti riferire i dati fondamentali a cui portarono le numerose ricerche sperimentali. L' eccitamento dei nervi del V. paio, del VII. e del simpatico porta un aumento nella secrezione salivare, ma la funzione dei singoli nervi rispetto alla secrezione della saliva, non è identica per tutti e tre; così l' azione del simpatico è vasomotoria, per cui l' irrigazione sanguigna della glandola diminuisce per costrizione vasale e la saliva si produce con lentezza ed in quantità scarsa. Gli altri nervi invece promuovono attivamente la secrezione, per cui, essi recisi, la salivazione si arresta e se, per contro, sono eccitati, si ha tumultuaria salivazione.

Ciò dimostra che normalmente la secrezione della saliva è legata ad un' azione nervosa che arriva dai centri alla ghiandola attraverso alle fibre del VII. (corda del timpano) e del V.

Onde si spiega lo ptialismo che compare in talune malattie nervose e mentali come fenomeno legato ad una irritazione anormale del sistema nervoso e più precisamente di alcuni punti della corteccia (Tamburini).

Tra i vari fattori patologici dello ptialismo, oltre gli stimoli anatomici, si devono annoverare anche quelli d' ordine psichico: così certi stati emotivi, come la collera, o certi ricordi, come la rappresentazione psichica di sostanze scialagoghe o sapide, la vista o l' odore d' un cibo gradito o sgradito bastano per aumentare il secreto salivare.

I rapporti esistenti fra la salivazione e le malattie nervose e mentali sono conosciuti da tempo. Però anticamente si credeva ancora all' esistenza di una ipersecrezione salivare autonoma, cioè indipendente da qualunque stimolo e veniva perciò chiamata scialorrea essenziale. Ma dopo che nella seconda metà del secolo scorso Ludwig e Bernard per i primi dimostrarono luminosamente la influenza nervosa sulla produzione salivare, caddero le vecchie dottrine e si incominciò appunto ad indagare sui rapporti tra la funzione secretoria e certi stati psicopatici, fra quella e le vere malattie organiche del sistema nervoso.

Esquirol, nella prima metà del secolo scorso, dopo avere, nel suo Trattato sulle malattie mentali, accennato all' esistenza di uno « ptialismo critico », rimarcava il fenomeno fra i sintomi più frequenti della pazzia, riferendolo però ancora « al restringimento della glottide, od alla spasmodica costrizione delle glandole salivari ». Foderé lo riteneva già di origine centrale, secondario ad uno stato di sovraeccitazione psichica, e Berthiér collegava la salivazione continua dei folli a tre ordini di cause: la sovraeccitazione generale, le sensazioni allucinatorie ed i disturbi gastrici; ma riteneva l' anomalia di origine nervosa, legata ad uno stato psicopatico.

Stark distingueva due sorta di ptialismo negli alienati, e valendosi di dati stabiliti da Esckarat, metteva in relazione la salivazione densa e viscosa con la irritazione riflessa del simpatico per lesione di altro viscere, mentre riteneva la salivazione abbondante e fluida legata a lesione cerebrale idiopatica.

Mabille descrisse una scialorrea d' origine essenzialmente nervosa ed accessionale in un epilettico durante le crisi convulsive ed in una isteroepilettica.

E Tamburini descrisse invece due casi di ptialismo da azione riflessa per via del simpatico e legato ad un' affezione viscerale in una Signora dismenorroica e gastropatica, ed in un idiota colpito da un' affezione polmonare.

Analoghi al caso di Mabille sono quelli di Féré, che narra di un individuo epilettico il quale, quando era colpito dall' accesso, emetteva dalla bocca un fiotto di saliva, ed anche all' infuori degli accessi convulsivi l' ammalato aveva dei flussi improvvisi di saliva. Riferisce inoltre di un demente paralitico che era soggetto ad accessi epilettiformi sempre preceduti, come aura, da salivazione molto abbondante. Lo stesso fatto ebbe a notare Gérard in un altro epilettico. Un tale fenomeno non si può attribuire, in base alle nozioni odierne, che ad una irradiazione dello stimolo corticale, anatomico o tossico, il quale provoca prima lo stato convulsivo.

Qualcuno vorrebbe in questi casi spiegare l' aumentata secrezione riferendosi alla spasmo dei muscoli del collo, i quali esercitando, durante la convulsione, una compressione sulle ghiandole salivari ne provocherebbero l' iperfunzione.

Ma ognuno vede come questa ipotesi sia povera e non possa reggere in confronto dell' altra, sia perchè il fenomeno ipersecretivo si è verificato talvolta anche indipendentemente dall' attacco epilettico, cioè o prima o dopo di questo, e poi perchè la fisiologia, per gli esperimenti di Bacchi, Lépine, Bochefontaine, Albertoni e di altri, ci spiega come l' ipersecrezione salivare possa legarsi a fatti irritativi di certi punti della corteccia, situati, per alcuni, nella parte anteriore degli emisferi cerebrali.

Lo ptialismo che si trova nelle altre forme di alienazione mentale quale genesi potrà avere? Perchè col porre avanti l' origine nervosa non si fa che un' affermazione generica, senza spiegare il vero meccanismo fisiopatologico, il quale potrebbe variare da un caso all' altro, in relazione alla speciale eziologia od al quadro nosologico.

La scialorrea si può trovare nell' idiozia, nella Manìa, nella Melanconia, in certi stati demenziali cronici, nella Demenza precoce, in certe Psicosi sensorie con allucinazioni del gusto, oltre che in casi di Isteria e di Nevrastenia.

Per tutte queste singole forme di alienazione mentale la genesi sarà identica?

Nell' Idiozia a volte la scialorrea è apparente, perchè il malato, dalla fisionomia vacua, dai lineamenti cascanti, dalla passività completa, quasi per risparmio di lavoro o per noncuranza, tiene la bocca semiaperta, le labbra pendule, lasciando scolare la saliva che normalmente si va formando.

Ma non v'è dubbio che in qualche caso esiste uno ptialismo patologico vero e continuato, così che il paziente ha sempre gli abiti, sul petto e sul ventre, madidi per saliva, come appunto in uno dei nostri idioti ricoverati.

Richiamandoci sempre al concetto fondamentale, frutto delle ricerche sperimentali, che cioè la salivazione è una funzione dipendente dal sistema nervoso, crediamo che la patogenesi del fenomeno, nell' idiozia, si potrebbe trovare nelle stesse ragioni anatomiche, su cui basa la patogenesi della malattia fondamentale.

Infatti moltissimi idioti sono cerebropatici di alto grado, onde, come tutte le loro manifestazioni della vita psichica sono rimaste imperfette, rudimentali o mancanti, così quelle della vita vegetativa possono avere una esplicazione irregolare ed anomala.

I processi distruttivi nella massa cerebrale del feto, i primitivi arresti di sviluppo, la microcefalia pura o combinata, le encefaliti con esito di gliosi e di aplasìa nervosa, le alterazioni a carico dei vasi sanguigni, che spesso costituiscono la lesione fondamentale, tutti questi processi patologici progressivi o regressivi, primitivi o secondari del sistema nervoso centrale, come hanno per triste conseguenza di minorare e di annullare la capacità psichica di un futuro essere, così possono, con grande probabilità, influire, direttamente od indirettamente, anche su quella zona della vita somestetica o su quei centri speciali che presiedono alla salivazione in modo da turbarne la normale funzione, sia per un' azione semplicemente irritativa, sia per un vero processo anatomo-patologico, o spento od ancora in atto.

Nella Mania l' ipersecrezione salivare si accompagna solitamente cogli stati di agitazione psicomotoria grave ed è quindi un fatto transitorio. Non è prudente, anzi non è possibile, allo stato delle nostre conoscenze, riferire lo ptialismo maniaco a speciali condizioni anatomo-patologiche, anche perchè l'anatomia

patologica della mania non è ancora nota. Tanto la supposta iperemia, quanto l' anemia o le ipotetiche lesioni microscopiche potrebbero bastare a spiegare il disturbo funzionale, ma qui è meglio, io credo, riferirsi al momento eziologico più probabile, cioè all' autointossicazione periodica, la quale, come è capace di produrre, irritando le zone corticali, un più o meno grave stato di agitazione psicomotoria, con effetto di una iperattività patologica di molte funzioni psichiche e somatiche, così è probabile che lo stesso fattore tossico, irritando le cellule corticali che influiscono sulla secrezione salivare, provochino lo ptialismo dello stato maniaco.

Nella Malinconia è molto rara e forse non rappresenta che lo scolamento, dalla commessura labbiale, della saliva normale non deglutita.

Anzi nella Lipemania si dovrebbe avere iposecrezione della saliva, dato che anche questa funzione secretoria risenta del rallentamento di tutte le manifestazioni vitali dell' organismo.

Anche ciò, ad ogni modo, sarebbe l' espressione di quello stato di ipobulia o di abulia completa in cui si trovano tali ammalati, i quali, precipitati nella passività e nell' inerzia, non trovano più l' energia di compiere il minimo atto nel quale debba anche per un istante entrare in giuoco la volontà o, comunque, si debba compiere col minimo lavoro psichico e muscolare.

Questo pseudoptialismo dunque non è di origine anatomica, vale a dire non dipende da irritazione o lesione corticale, ma è l' espressione di uno stato affettivo che tende non solo a paralizzare certi atti della coscienza, ma anche ogni espressione di lavoro fisiologico, che possa essere direttamente o indirettamente sotto il dominio di una volontà, che non esiste più, perchè, come dice Bianchi, « il dolore imprime un' orientazione centripeta delle onde nervose e quindi una grande difficoltà alla esplicazione delle correnti centrifughe ».

Negli stati demenziali cronici lo ptialismo, quando è vero, si può collegare a lesioni minute o banali della corteccia, lesioni che, colpendo la cellula nervosa o il tessuto nevroglico, od i vasi, inceppano direttamente la funzione del centro salivare od anche lo eccitano per irritazione propagata da parti lese circostanti o sovrastanti come le meningi. Perche qui è probabile che il fattore tossico, se fu la causa prima della

malattia fondamentale, si sia poi spento dopo avere distrutto il distruttibile, o sia passato in seconda linea, lasciando che i processi anatomici progressivi o regressivi, ricevuta la spinta iniziale, procedano da sè compiendo l' inesorabile e graduale logorio di ogni funzione centrale, dapprima la psichica, poi la somatica.

Se si tratta di pseudoptialismo esso non rappresenta che un segno di incapacità funzionale; non un fatto riflesso di coazione psichica, ma una vera insufficienza dei muscoli della faccia per mancanza di tonicità fisiologica, per cui la bocca resta aperta e la saliva scola continuamente. Di più l' inerzia psichica del demente, che porta alla noncuranza di qualunque atto fisiologico, che non sia sotto lo stimolo di un bisogno corporale, fa sì che il paziente non intervenga con la sua fiacca volontà per ripigliare e riordinare l' atto della salivazione. Inoltre certi malati molti emaciati giacciono colla commessura labiale semiaperta e non avvertono più il bisogno di deglutire, oppure soffrono disturbi della deglutizione per lesioni bulbari o pseudo bulbari.

Nella Demenza precoce lo ptialismo si manifesta di solito nei primi periodi della malattia con quell' atto caratteristico e stolto che consiste nel continuo sputacchiare a destra ed a sinistra, a volte in quantità così abbondante, che l' ammalato, rincantucciato, forma intorno a sè un laghetto di saliva; oppure se egli non vuol prendersi la briga di spingere il getto della saliva lontano, allora, biascicando, la mette sulle labbra e poi la lascia scolare sul mento e sugli abiti, inzuppandoli in breve ora.

Forse non sempre vi è una vera ipersecrezione patologica e l' ammalato allora esagera volontariamente la funzione salivale e lo sputare diventa un automatismo, una stereotipia morbosa.

Però io credo che il paziente a volte sputi perchè esiste in realtà una ipersecrezione anormale da cui egli si voglia liberare. Infatti, in via fisiologica, riescirebbe impossibile, anche per chi vi si sforzasse, produrre saliva in tanta quantità.

La scialorrea del demente precoce, quando è reale, deve avere la sua ragione prima nelle condizioni eziologiche ed istopatologiche della malattia fondamentale.

È ormai ammessa dai più che la demenza precoce sia pure essa una malattia a causa tossica, come sembrano dimostrare

le numerose ricerche sul ricambio di tali ammalati. Rebizzi però, avendo tentato un metodo nuovo di ricerca sperimentale, crede di poter affermare che l' intossicazione si può spesso ammettere soltanto nella fase iniziale della malattia. Si conoscono pure lesioni istologiche della corteccia dei dementi precoci, lesioni che se ancora non si possono ritenere costanti ed unitarie, sono però numerose e gravi. Ora il fenomeno in istudio compare appunto agli inizi della malattia e siccome la salivazione è una funzione di origine nervosa sotto la dipendenza di gruppi cellulari della corteccia cerebrale, così si può collegare lo ptialismo precisamente alla causa tossica che segna l' inizio della malattia, e la sua patogenesi la si può attribuire alle lesioni iniziali microscopiche disseminate nel cervello dei dementi precoci, lesioni che sono, nell' inizio della malattia, di natura probabilmente flogistica, non ancora degenerativa.

Ma quando lo ptialismo è falso e provocato, allora la esplicazione fisiopatologica del fenomeno può ritenersi collegata al disturbo fondamentale della malattia, cioè al pervertimento dell' attività volitiva, così caratteristico in questi malati; sarebbe insomma uno stolto automatismo, meccanicamente attivo, psichicamente passivo (Tanzi).

Negli ammalati con allucinazioni del senso del gusto, la scialorrea è pure frequente. Un nostro ammalato che si sente continuamente elettrizzato per opera di persone nemiche, vede perfino i fili conduttori che gli passano per le narici, ed avverte una corrente, la quale, arrivando al palato ed alla lingua, porta alle terminazioni sensoriali uno spiacevole sapore di zolfo, per cui il paziente è costretto a sputare continuamente onde liberarsi dalla sgraditissima sensazione.

In questi casi il paziente, che soffre di sensazioni anormali in quel dato territorio sensoriale, lavora colla mente malata sopra di esse ritenendole d' origine esterna, cioè vi fabbrica sopra il delirio.

Se pure non si tratta invece realmente di false percezioni, che hanno origine in un cerchio di idee deliranti, ossia di una falsificazione del processo di percezione centrale, basata sopra un errore intorno alla vera origine dello stimolo sensoriale, non essendo, in ultima analisi, anche l' allucinazione periferica che l' espressione di un parziale o generale sconvolgimento psichico.

Questo ptialismo allucinatorio è dunque di origine riflessa, sia che il disturbo sensoriale abbia origine periferica e centripeta, o che nasca da un' idea delirante la quale influisca sul centro sensoriale, secondo la teoria di Tamburini; ovvero si ammetta l' esistenza di centri rappresentativi distinti da quello delle sensazioni e che l' idea, il simbolo rifluisca dalla regione associativa ai centri di sensibilità, da cui era partita, giusta le concezioni di Tanzi.

La ragione anatomica del fenomeno si dovrà cercare naturalmente nella patologia della malattia fondamentale.

Nell' Isteria talvolta si presenta pure la scialorrea, come ebbe a notare Sydenham per primo e poi Mathieu, Brissaud, Brécy ed altri. Può comparire al principio degli attacchi o alla fine ed ha lo stesso significato della poliuria isterica e delle crisi di lacrime. Non è il caso di spendervi molte parole. Essa è effetto di quella plasticità funzionale propria dei centri nervosi degli isterici, è sintoma di quello stato di labilità e di instabilità nervosa e psichica, i cui effetti si svolgono sempre nelle inferiori esplicazioni della vita organica, come il trofismo, le funzioni secretorie, vasomotorie, muscolari, ecc.

Perciò, come bene osserva Tanzi, mentre il punto di partenza da cui muovono gli stimoli provocatori dei fenomeni isterici, fra cui lo ptialismo, si può localizzare nei centri psichici, gli effetti della reazione morbosa hanno ben di rado veste psichica.

Nella Nevrastenia fu riscontrata da Payer in un individuo affetto da disturbi dispeptici, impotenza, vertigini.

Parrebbe contrastare la comparsa di una iperfunzione, come l' aumento della secrezione salivare, in ammalati che hanno per caratteristica patologica una diminuzione, una mancanza di attività organica e psichica. Ma se si indaga la patogenesi della malattia si trova abbastanza per giustificare anche la presenza, del resto non frequente, di un sintoma in apparenza paradossale, in realtà fisiopatologico.

Per le moderne vedute la Neurastenia è considerata non come malattia primitiva dei centri nervosi, ma come un pervertimento del ricambio generale (Huchard, Bordaries), una malattia a base tossica; ed i tossici provenienti appunto

dall'alterato ricambio dell'intero organismo, penetrati nel circolo, irritano il cervello togliendogli l' energia al lavoro abituale, fisiologico, ingenerando quello stato di stanchezza, quella condizione patologica, per cui ogni attività cerebrale psichica e somatica resta conturbata, non essendo più o essendo in minor grado sensibile agli stimoli regolatori.

Il Bianchi poi localizza anatomicamente la neurastenia in una sede corticale che è la zona somestetica, dove sono regolate la circolazione, le secrezioni e le altre funzioni organiche. Dunque tenendo presente l' essenza, la patogenesi e la sede centrale della malattia, è possibile l' ipotesi che la scialorrea nevrastenica si debba accomunare agli altri numerosi disturbi di ordine somatico. Ma poichè questo dello ptialismo è un disturbo che si manifesta con iperfunzionalità ghiandolare, bisogna ammettere che la diminuzione dei poteri inibitori sulle funzioni organiche permetta questo aumento di lavoro, che sembra contrastare col resto della sintomatologia, quantunque vi siano anche forme di Neurastenia che si palesano con eretismo, ipereccitabilità morbosa nelle manifestazioni psichiche e somatiche.

Anche nel caso che lo ptialismo sia un fatto puramente riflesso si può collegare collo stato particolare del sistema nervoso del nevrastenico, per cui la reazione riflessa è assai più facile per lo stato di astenia e per la diminuzione dei poteri inibitori sulle funzioni somatiche.

***

Meno importanza teorica ma assai più pratica riveste lo ptialismo nelle malattie così dette organiche del cervello e del bulbo, nelle quali il sintoma è più frequente e più facilmente riferibile a lesioni anatomiche accessibili e quindi di più facile significato fisiopatologico.

Le esperienze di Cl. Bernard, di Eckhardt, di Löb, di Grützner e di altri dimostrano che i centri subcorticali delle secrezioni salivari si trovano localizzati nel bulbo, in vicinanza delle origini del facciale e del glosso-faringeo; infatti lo ptialismo è più frequente in quelle lesioni centrali che implicano una alterata funzionalità del nervo facciale e così nelle emorragie e nei rammollimenti cerebrali. In questi casi può a

volte nascere il dubbio se l' aumento della secrezione salivare sia reale od apparente. Ma indubbiamente in molti casi si tratta di vero ptialismo, perchè se si fa astrazione di quella quantità di saliva che esce dall' angolo boccale del lato paralizzato per mancanza di motilità, per inerzia delle labbra e della lingua e talora per difficoltata deglutizione, a volte invece, si deve ammettere che una certa quantità di saliva venga secreta in più per effetto della soppressa influenza inibitrice corticale o per l' irritazione di vicinanza, che giunge alla zona secretoria.

Del resto l' ammettere nell' emiplegia volgare od in genere nelle paralisi centrali del VII. una ipersecrezione, per quanto leggera, non disaccorda, come si è detto, colle nozioni fisiologiche sulla influenza corticale ed è inoltre appoggiata sopra casi clinici, come ad esempio in quello di Elstein, che constatò in un emiplegico, con paralisi del ramo inferiore del facciale, una abbondante scialorrea.

Invece nelle lesioni del nucleo del facciale, che ha sede nel bulbo, oppure del suo tronco periferico, la secrezione diminutsce o scompare dal lato colpito, onde si ha la cosidetta ascialia. Siccome il nervo allora si mostra profondamente leso, così si hanno gli stessi fenomeni come se fosse reciso. Dunque il fatto dell' esistenza, in alcuni casi, dell' aumento o della scomparsa della secrezione salivare nelle paralisi del facciale presenta una notevole importanza, dal punto di vista diagnostico, circa la sede cerebrale, bulbare o periferica della lesione fondamentale.

Ancora fra le malattie del bulbo, lo ptialismo si nota nella Paralisi labioglossofaringea. Il fenomeno si può rilevare tanto più nettamente in quanto sono aboliti i movimenti di deglutizione e le labbra, colpite da paralisi, lasciano scolare di fuori la saliva normalmente secreta.

Ma non è difficile assicurarsi che talvolta si tratta in realtà di una scialorrea ipersecretiva. In ogni caso la sua comparsa ha una importanza prognostica abbastanza grave, poichè ci indica una invasione progressiva di lesioni anatomiche del bulbo.

Fu riscontrata la scialorrea nell' Atrofia muscolare progressiva (Vulpian), nella Sclerosi laterale amiotrofica ed in certe Poliomieliti, in cui si collega la presenza della

scialorrea ad eventuali lesioni bulbari con associazione del quadro della paralisi labio-glosso faringea, Schlesinger la riscontrò in un caso di tumore del bulbo.

Nella Tabe fu pure notata da Klippel e Lefas in un caso ad evoluzione rapida, in cui esistevano lesioni bulbari con interessamento del nucleo del V; avendo invece riscontrato integro il centro salivare, il facciale e la corda del timpano, pensarono che la nevrite tabetica della radice del V. agisse a distanza sul centro salivare. Mazataud osservò due casi di tabe bulbare, nei quali la scialorrea era dovuta all' azione diretta delle lesioni bulbari sul centro salivare.

Anche nelle malattie del midollo si può riscontrare la scialorrea, ma allora la patogenesi è fondata sull' azione riflessa e, meno probabilmente o più raramente, avviene per propagazione dei processi lesivi al bulbo.

Anche i nervi cranici possono produrre scialorrea per eccitazione del centro salivare, in modo riflesso, come si è osservato nelle nevriti, nelle nevralgie ed infine nelle eccitazioni del trigemino, come succede per il tic doloroso della faccia, coincidendo l' ipersecrezione colle crisi del dolore. Il centro salivare in questi casi, messo in iperattività in coincidenza di ciascun accesso, verrebbe ad acquistare, in seguito ai ripetuti eccitamenti una suscettibilità considerevole, per modo che col tempo anche un dolore di corta durata e poco intenso sarebbe poi sufficiente a provocaro la iperattività patologica del centro salivare (Klippel e Lefas.)

Riassumendo si può dunque concludere che lo ptialismo che si verifica in alcune malattie mentali, anche quando è reale non ha mai importanza nè diagnostica nè prognostica, ma va considerato come un sintoma affatto secondario, quasi sempre in relazione con la causa, spesso tossica, che provoca lo stato psichico morboso.

Nelle malattie nervose invece la scialorrea è un sintoma che si trova frequentemente e può avere un certo valore diagnostico e prognostico.

Nell' una o nell' altra classe di malattie lo ptialismo ha cause varie: è prodotto sia per irritazione diretta anatomica o tossica sul centro salivare o sulle vie secretorie degli emisferi, sia per abolizione dell' influenza inibitrice cerebrale, ovvero,

in via riflessa, per condizioni patologiche di alcuni visceri, o, infine, per cause eccitanti psichiche, anatomiche o tossiche, dei nervi di senso.

BIBLIOGRAFIA.

Esquirol. Malattie mentali, trad. ital. pagg. 53 a 227.

Foderé. Traité du délire, pag. 117 e 572.

Berthier. Du ptyalisme chez les aliénés. *Ann. med. psyc.* 1864.

Stark. Ueber des saliviren bei Geisteskranken. *Allgem. Zeitsch. fur Psych.* 1870.

Mabille. Note sur quelques cas de scialorrhée d' origine nerveuse. *Annales medico psycologiques*, 1885.

Tamburini. Sulla genesi del Ptialismo in alcune forme di alienazione mentale. *Riv. sper. di Fren.* Vol I. 1875.

Féré. *Bull. d. la Soc. d. Biol.* 1891, pag. 231 e 1894, pag. 258.

Gérard. *Bull. d. la Soc. de Biol.* Nov. 1897.

Brissaud et Brecy. De l' hystorie. *Gaz. hebd. d. Med. et Chir.* Nov. 1901.

Payer. *Münch. medic. Vochen.* 1899.

Schlesinger. *Gaz. hebd. de Med. et Chir.* 28 Genn. 1897.

Klippel et Lefas. *Gaz. des Hôp.* 24 Genn. 1896.

Mazataud. *Gaz. des Hôp.* 15 Maggio 1897.

Rebizzi. La causa tossica in alcune malattie mentali. *Riv. di patol. nerv. e ment.* 1906.

Manicomio Provinciale di Genova (Quarto al Mare)

Il siero di sangue dei malati di mente investigato col metodo biologico

NOTA PRIMA.

Il metodo biologico, applicato all' esame diretto del siero di sangue di malati di mente, ci ha dato reperti negativi in ordine alla dimostrazione di anticorpi specifici.

Dott. ITALO GARDI e Dott. FRANCESCO PRIGIONE

(**132.1**)

L' individualizzazione di una scienza è subordinata, necessariamente, alla esistenza di un oggetto peculiare di studio.

Si asserisce che la Clinica sia una scienza applicata, un' arte; laddove si deve ritenere che essa sia scienza ed arte insieme. Come scienza, la Clinica ha, per oggetto di studio, l' uomo infermo.

Certamente la Clinica non è una scienza autonoma, tale, cioè, da disporre di mezzi proprii di ricerca e da rinunciare agli insegnamenti che scaturiscono dai risultati positivi conseguiti nell' ambito di indagine di altre scienze: la scienza clinica, anzi, dispone di un metodo, il così detto metodo clinico, il quale, fondamentalmente, si risolve in una serie di procedimenti particolari di ricerca proprii alle discipline biologiche e più specialmente all' Anatomia patologica, alla Fisio-patologia ed alla Farmacologia, dalle quali trae l' alimento migliore per il conseguimento dei fini inerenti al suo programma di studii.

Parlare di metodo nelle scienze biologiche equivale, in certa guisa, a parlare di metodo sperimentale, con che non si presume di bandire dall' ámbito delle scienze biologiche il metodo della osservazione semplice e diretta o coadiuvata da strumenti adeguati. A vero dire certe discipline biologiche e fra queste la stessa clinica, si valgono precipuamente del metodo della osservazione, a cui fanno da necessario complemento il confronto e la classificazione dei fatti osservati.

Tuttavia la clinica non trascura l' esperimento, per l' esecuzione del quale si richiede una educazione tecnica speciale,

che permetta di applicare allo studio dell' uomo infermo i canoni formulati dalle singole scienze biologiche fondamentali.

Fra i vari metodi di indagine adottati da ogni singolo gruppo di scienze affini ve ne ha sempre qualcuno che si può considerare, da un certo punto di vista, come speciale ad esso.

Ciò valga per il metodo biologico, proprio alle Scienze biologiche in genere e che, per essere il reattivo più congruo alla natura dei fenomeni considerati da tali scienze, deve pure essere quello che fornisce i risultati più significativi.

Qualunque possa essere la intima essenza del fatto vitale, sia questo risolvibile in una serie più o meno complessa di fenomeni fisico-chimici, o possegga una individualità propria, è ovvio che l' utilizzazione di quei medesimi processi naturali che costituiscono le varie modalità di esplicazione del fenomeno vitale, elevati a dignità di metodo di indagine, costituisca la pratica più razionale per lo studio del fatto biologico bruto, certo più razionale dell' uso di qualsiasi metodo fisico-chimico, utile, più propriamente, per penetrarne l'intima essenza.

L' acquisto e l' applicazione di tale metodo è relativamente recente. Esso data dal giorno in cui vennero in onore gli studi batteriologici, o, meglio, vennero investigati, con l' esperimento, i fenomeni della immunità ed il processo della immunizzazione.

Esorbita dal nostro compito l' apprestare la storia particolareggiata dei singoli metodi o procedimenti biologici conosciuti al fine di rilevarne il significato, la portata, le applicazioni, nonchè il meccanismo di azione; ci riteniamo però autorizzati ad illustrare, di essi, quello che abbiamo applicato alla esecuzione delle ricerche che formano oggetto del presente lavoro e che intendiamo applicare alla esecuzione di ricerche ulteriori; alludiamo al metodo della deviazione del complemento, altrimenti detto, per antonomasia, il metodo biologico.

Il metodo della deviazione del complemento è dovuto a Gengou e Bordet, che preconizzarono tale metodo come utile per la ricerca e il rilievo di anticorpi e, rispettivamente, di antigeni batterici in un liquido organico.

La dimostrazione della esistenza in un liquido dell' uno o dell' altro ordine di questi principii è legata alla proprietà degli anticorpi di combinarsi con gli antigeni correlativi in sistemi organici, i quali trovano il loro complemento naturale nell' alessina (complemento).

Escogitare un procedimento il quale valga a dimostrare l'avvenuta sottrazione di alessina dal liquido in seno al quale si svolge la reazione, equivale a riconoscere nel medesimo liquido, saggiato con un reattivo noto (anticorpo o antigene), l'esistenza dell'elemento correlativo specifico.

Il procedimento escogitato dai due Autori summenzionati, per conseguire tale dimostrazione, consiste nello sfruttare le proprietà di quell'interessantissimo fenomeno biologico che è costituito dalla emolisi.

Per emolisi s'intende la fuoruscita dell'emoglobina dagli eritrociti. Il processo di questo fenomeno si svolge nel modo seguente. Se si mescola il siero di sangue di un animale reso emolitico mediante inoculazione di eritrociti di una determinata specie zoologica, con una emulsione di eritrociti appartenenti a questa medesima specie, gli eritrociti si dissolvono, mentre il liquido assume il colorito rosso della emoglobina diffusa.

Riscaldando per 30-45 minuti primi il siero emolitico a 56.° C. e ponendolo a contatto con sangue defibrinato centrifugato e ripetutamente lavato con soluzione fisiologica, in modo da liberarlo da ogni traccia di siero, il fenomeno della emolisi risulta negativo, perchè il siero emolitico venne reso inattivo per distruzione del complemento.

L'aggiunta di piccola quantità di siero fresco di una qualunque specie animale, riattiva il siero e l'emolisi si avvera.

È ovvio che il fenomeno della emolisi risulterebbe egualmente negativo qualora, indipendentemente dal distruggere il complemento per mezzo del calore, fosse possibile escludere dalla reazione il complemento, deviandolo in modo conveniente. La deviazione del complemento fu conseguita da Bordet e Gengou ponendo a contatto due miscele organiche così costituite: una prima miscela risulta costituita di siero di sangue normale, portatore del complemento, di una emulsione batterica in soluzione fisiologica e di un siero capace di esplicare proprietà battericide contro l'elemento batterico con cui venne mescolato.

Innanzi di procedere alla miscela, questo siero viene reso inattivo mediante riscaldamento a 56.° per mezz'ora.

Per il fatto di questa miscela avviene che il corpo batterico si appropria l'anticorpo specifico contenuto nel siero immune e indirettamente, mediante questo, fissa il complemento o alessina, contenuto nel siero normale.

Se dopo un certo tempo, durante il quale, presumibilmente, ha potuto avverarsi la reazione, si addiziona a questa miscela una mescolanza di siero emolitico, inattivato nel modo consueto e di globuli rossi lavati in soluzione fisiologica, la emolisi viene a mancare, perchè il complemento venne deviato dal sistema batteriolitico.

Il procedimento di Gengou e Bordet è appunto basato su questo fenomeno; esso ha permesso, da un lato, di dimostrare minime quantità di sostanze batteriche disciolte (antigeni batterici); dall'altro lato, prodotti di reazione specifica alle sostanze stesse, cioè anticorpi.

Il metodo trovò larga applicazione nella clinica delle malattie infettive, sì che si può ritenere che non vi sia oggimai forma morbosa, legata all'elemento batterico, che non sia stata investigata con tale procedimento.

Dal metodo di Gengou e Bordet, o metodo biologico per eccellenza, trasse origine il metodo di Wassermann-Bruk-Neisser, per la diagnosi della sifilide.

Essenzialmente, anzi, il metodo in parola, non è che il metodo originale della deviazione del complemento, per l'applicazione del quale, alla diagnosi della sifilide, come siero anticorpo, viene usato il siero dell'infermo e come antigene un estratto acquoso di fegato di neonato sifilitico. Tale almeno, era il primitivo metodo di Wassermann-Bruk e Neisser.

Successivamente però, essendosi dimostrato che risultati identici (arresto della emolisi) si potevano ottenere con estratti di fegato normale (acquoso ed alcoolico) nonchè con estratti di altri organi, normali e patologici, umani ed animali e persino con oleato sodico, con glicolato sodico, con lecitina, con sapone medicinale ecc., si cominciò a dubitare della specificità del metodo; tanto più che la inibizione dell'emolisi, oltrechè aversi in presenza di siero sifilitico, poteva aversi anche in presenza di sieri scarlattinosi, di sieri di infermi per malattia del sonno, di leucemici, di carcinomatosi, di tubercolosi etc.

Con l'infirmare la specificità del metodo di Wassermann-Bruck, veniva infirmata anche la specificità del metodo di Gengou e Bordet.

Senza discutere il valore di tutte le obiezioni che vennero sollevate contro la specificità, e conseguentemente, contro la portata pratica del metodo, diremo che, essenzialmente, oggi si

ritiene il metodo della sierodiagnosi della sifilide come un metodo biologico *sui generis*, il cui meccanismo si svolge per un fenomeno di assorbimento dell'alessina, operato da prodotti di reazione peculiare svoltasi fra globuline del siero reattivo e sostanze alcoolsolubili (sostanze lipoidi) dell'estratto reagente; che tale metodo risulta dotato di una specificità essenzialmente clinica (Micheli, Borelli), e che non può infine, venire identificato col metodo di Gengou e Bordet, da cui trasse origine, perchè fondamentalmente diverso ne è il meccanismo intimo.

Sino all' anno 1908 il metodo della deviazione del complemento aveva trovata esclusiva applicazione alla diagnosi delle malattie infettive e di tumori maligni, in quanto questi si potevano sospettare legati all' elemento batterico.

Nel Maggio di quell' anno, la Cronaca della Clinica medica di Genova, pubblicava una nota sperimentale [1] nella quale figuravano i risultati conseguiti nello studio degli antigeni e degli anticorpi cellulari dei sieri normali e dei sieri immuni (citotossici), mediante l' uso del metodo biologico.

Praticando una serie numerosissima di prove con sieri citotossici, di provenienza svariatissima, provati sopra antigeni cellulari ottenuti dagli organi più varî dell' economia dell' animale fornitore del materiale immunizzante, nonchè sopra organi provenienti da animali di specie diversa, si era verificato il fatto di deviazioni del complemento avveratesi entro limiti di indagine molto lati, sì da permettere la formulazione della seguente proposizione: « I sieri citotossici non dimostrano una specificità assoluta, perchè deviano il complemento in presenza di organi dissimili appartenenti all' animale fornitore dell' organo immunizzante, nonchè in presenza di organi similari appartenenti a specie animali diverse dalla prima, purchè non molto distanziate nella scala zoologica ». Analoghi risultati si ottennero studiando gli antigeni cellulari di sieri normali.

Il metodo, di conseguenza, avrebbe dovuto dichiararsi non specifico e praticamente inutile; ma considerando alla stregua delle nozioni che attualmente si posseggono sulla costituzione bio-chimica degli organi, dei tessuti e delle cellule, che il potere anticorpo di un siero citotossico, ottenuto da animali resi immuni mediante inoculazione di sostanza cellulare, deve

necessariamente presentare quella complessità che trova riscontro nella complessità di costituzione dei principii immunizzanti, non deve meravigliare il fatto che ogni siero citotossico (anche se monocitotossico, per riguardo alla provenienza, in quanto fu ottenuto con complessi omocellulari) si dimostri di fatto policitotossico.

Ciò vale naturalmente nell' ipotesi che la inoculazione di determinati principii organici determini lo svolgimento di prodotti reattivi dell' ordine degli anticorpi e nella considerazione che tali anticorpi siano specifici; il che deve ammettersi almeno come ipotesi di lavoro.

E allora se ne trae la deduzione importantissima, che il procedimento della deviazione del complemento, applicato allo studio dei sieri citotossici, nel fornire risposte complesse, non si dimostra per questo, meno preciso; è un fatto, però, che applicando tale procedimento così come ci è presentato dagli autori di esso, non potremmo identificare gli anticorpi di un siero immune, in modo rigorosamente esatto.

Ammesso quindi, che le risposte del metodo biologico, per quanto precise, sieno sempre da ritenere come risposte complesse, queste non potranno essere utilizzate in pratica, a meno di applicare opportuni accorgimenti tecnici atti a risolvere la risposta complessa nei suoi elementi semplici costitutivi. Un tentativo originale di soluzione dell' importante problema venne illustrato in una nota sperimentale dal titolo: « Sul valore dell' assorbimento elettivo, applicato al metodo della deviazione del complemento »[2]. Il lavoro figura nel terzo fascicolo degli Annali dell' Istituto Maragliano, anno 1909: una nota riassuntiva dal titolo: « Assorbimento elettivo e deviazione del complemento » ne preannunciava la pubblicazione nel Gennaio dello stesso anno.

L' abbinamento dei due procedimenti rese possibile l' applicazione pratica del metodo di Gengou e Bordet alla determinazione degli anticorpi e degli antigeni dei liquidi e dei tessuti organici.

Non ci diffonderemo ad illustrare questo nuovo procedimento tecnico, perchè tale cómpito è estraneo alla natura del presente lavoro.

Diremo soltanto che il procedimento dell' assorbimento elettivo è basato sul fatto che un siero immune, messo a

contatto con determinati principii organici, fissa di essi solamente quelli pei quali il siero dimostra una certa elezione.

Se il contatto venne prolungato per un tempo sufficientemente lungo e se i principii fissati erano in quantità adeguata a combinare tutti i principii immuni, esistenti nel siero, questo perde completamente il suo potere anticorpo verso nuovi principii della medesima natura di quelli. In questo momento si dice che il potere anticorpo del siero immune venne esaurito per l'elemento immunizzante, il che troverà la sua dimostrazione nel fatto che il reperto, fornito dall'indagine praticata col metodo biologico, dovrà risultare completamente negativa.

Ma se il siero in questione avesse contenuto, eventualmente, sostanze anticorpi diverse da quelle esaurite, il metodo della deviazione del complemento, rilevandone la esistenza, ad un saggio praticato sul siero, presunto esaurito, in presenza degli antigeni correlativi, avrebbe contemporaneamente fornito la dimostrazione inoppugnabile della loro specificità.

In altri termini, un siero immune verso due sostanze *A* e *B*, il cui potere anticorpo venne esaurito verso la sostanza *A*, per contatto con essa, deve ancora rispondere per la sostanza *B*. È facile comprendere che, se il fatto si verifica realmente in conformità a tali premesse, disponendo opportunamente l'esperimento, dovremmo riuscire sicuramente a sceverare ***in vitro*** la reale natura dei principii anticorpi esistenti nel siero.

L'adozione di tale procedimento per lo studio degli antisieri e dei sieri citotossici permise di raccogliere i primi dati fondamentali probativi necessari per dare nascimento a quel senso di fiducia nel valore di un metodo, che permette di proseguire nelle indagini iniziate ed invita a tentare applicazioni.

Dato però l'esiguo numero delle osservazioni praticate, per quanto queste debbano ritenersi sufficientemente dimostrative, potrebbe giudicarsi intempestivo il trapasso del metodo dalle investigazioni di laboratorio alle applicazioni, specialmente a quelle di ordine clinico.

Ma l'obbiezione si dimostra destituita di ogni valore, allorquando si rifletta che l'estendere le applicazioni di un metodo sino agli estremi limiti del possibile, cimentandolo in varia guisa, rappresenta un mezzo utile per valutarne l'intrinseco valore in uno con la portata pratica. D'altronde, allorquando un'osservazione qualsivoglia è praticata in condizioni di espe-

rimento bene determinate e scrupolosamente registrate, conserva indefinitamente il valore di un documento sperimentale positivo, di un dato di fatto inconfutabile, che potrà essere suscettibile di interpretazione diversa, ma la cui esattezza ed importanza scientifica non potranno mai essere revocate in dubbio.

L' àmbito di applicazione del metodo è così esteso che la metodica propria ad ogni singolo ramo delle scienze biologiche potrebbe degnamente esserne arricchita.

Ovunque esistono principii organici della natura di quelli che il metodo della deviazione del complemento riesce a mettere in evidenza (anticorpi ed antigeni), i due metodi abbinati troveranno la loro applicazione.

Esporremo a titolo di esempio lo schema delle ricerche praticate sul siero e sulla ghiandola tiroide di un basedowiano, perchè in questo schema è compreso tutto intero un programma di ricerche da praticarsi in ogni campo della fisio-patologia [3].

Le ricerche vennero inspirate alle moderne teorie sulla patogenesi del morbo del Flaiani, le quali ripongono la sede del morbo nella ghiandola tiroide iperfunzionante, secondo gli uni, disfunzionante, secondo altri.

Il programma di tali ricerche fu il seguente:

1.° Dimostrazione nel siero di sangue di infermi per morbo di Basedow di principii tiroidei e di eventuali principii distiroidei;

2.° Indagini sulla esistenza nel siero medesimo di principii antitiroidei a fianco di principii antidistiroidei.

Il rilievo di principii tiroidei venne reso possibile mediante l' impiego di due procedimenti diversi, controvertibili, per la applicazione del primo dei quali, si rese necessario l' uso di un siero tireotossico, funzionante da reattivo, come reagente dovendosi impiegare il siero in esame: per l' applicazione del secondo si dovette utilizzare per reattivo, un antisiero ottenuto da animali resi immuni verso il siero in esame e come reagente, la sostanza tiroidea normale.

S' intende che per l' applicazione di tali indagini venne seguito il metodo della deviazione del complemento, abbinato al procedimento dell' assorbimento elettivo.

Non diversamente si procedette per il rilievo di principii distiroidei. Giova però rammentare che il reattivo necessario

per l' applicazione del primo procedimento al rilievo di tali principii deve essere costituito da un siero immune verso ghiandola tiroide basedowiana e che per la esecuzione del secondo, la ghiandola tiroide basedowiana deve rappresentare, per converso, il principio reagente.

Le conclusioni furono le seguenti: il reattivo biologico, applicato allo studio del siero di infermi per morbo di Basedow, mette in rilievo la presenza di principii tiroidei specifici ed esclude la presenza di principii distiroidei, semprechè si adottino accorgimenti peculiari di ricerca (cioè: procedimento dell' assorbimento elettivo).

La dimostrazione di anticorpi tiroidei e antidistiroidei, nel siero in esame, si rese effettuabile usando il siero medesimo in qualità di reattivo; la sostanza tiroidea normale e, rispettivamente, la sostanza tiroidea propria alla ghiandola basedowiana, venendo usate come reagenti.

In tal caso il siero di sangue dell' infermo viene considerato quale un siero anticorpo; s' intende però che il riconoscimento della specificità degli anticorpi in esso contenuti è subordinato all' applicazione di un procedimento discriminativo (assorbimento elettivo).

Le ricerche, condotte su questo punto, non furono però esaurite per motivi molteplici. Vennero rinvenuti nel siero in esame anticorpi verso sostanza tiroidea, ma non ne fu identificata la natura; d' altra parte, sostanze le quali inibiscono la emolisi in presenza di sostanza tiroidea se ne rinvennero anche nei sieri normali, ciò che toglierebbe importanza diagnostica al rilievo di tali sostanze in un siero basedowiano.

Certamente i risultati ottenuti alla luce del metodo biologico, investigando il siero di sangue di un infermo per Basedow, non che la rispettiva ghiandola tiroide, non sono tali, forse, da chiarire la patogenesi del morbo, nè da permettere che se ne traggano criteri discriminativi diagnostici (gli stessi principii tiroidei essendosi dimostrati anche in sieri normali, e la ghiandola tiroidea basedowiana non essendosi dimostrata dissimile dalla ghiandola tiroide normale).

Non è dubbio però che questi siano altrettanti fatti positivi degni di essere valutati, così per l' interesse scientifico che suscitano come per i corollari pratici che ne derivano.

La conferma di tali risultati avrebbe in sè tale virtù da confortarci nella lusinga che il procedimento biologico potrebbe veramente tradurre in realtà l' ideale di un metodo scientifico razionale per la esecuzione di tutte le indagini relative alla etiologia, alla patogenesi, alla diagnosi, alla prognosi ed alla terapia dei morbi.

È nella moderna patologia, un ritorno ai concetti ippocratici sulla importanza degli umori nella genesi delle malattie. Sicuramente i concetti odierni diversificano dagli antichi, ma in fondo, quando si ammetta che e le malattie infettive e le malattie da intossicazione di origine esogena e quelle da intossicazione di origine endogena (comprese le malattie del ricambio) sieno tutte legate a speciali prodotti tossici (verso i quali l' organismo reagirebbe esplicando energie difensive di natura prevalentemente antitossica, in senso lato), il nucleo della teoria apparisce sostanzialmente il medesimo e la latitudine del campo di investigazione col metodo biologico ne viene giustificata.

Fra le varie branche della Medicina, la Psichiatria è ancora molto lontana dalla soluzione dei singoli problemi fondamentali che si riannodano specialmente alla etiologia e alla patogenesi di quelle forme morbose che formano oggetto dei suoi studî. Eppure i medici dell' antichità erano così addentro nella conoscenza della natura dei disturbi mentali, che riattaccavano questi a speciali disturbi somatici, specialmente alla febbre ed agli umori alterati.

I concetti della Filosofia scolastica e i pregiudizi della religione e della superstizione, dominanti nell' evo medio, fecero ripudiare ogni teoria che tentasse una spiegazione naturale dei fenomeni psicopatici.

Di guisa che oggi, dopo appena un secolo dacchè, col rifiorire di ogni ramo di scienza, la Psichiatria è entrata a far parte della Medicina, si può ritenere, nonostante i risultati ottenuti, specialmente dall' applicazione del metodo della osservazione clinica, che tale branca della patologia sia ancora una scienza giovane, in via di sviluppo.

L' Anatomia patologica macroscopica e sopratutto la microscopica, che hanno dato frutti mirabili quando vennero applicate allo studio del substrato nel quale si svolgono i processi morbosi proprii alle varie malattie interne, hanno potuto, fino ad ora, proiettare scarsa luce per quanto si riferisce alla soluzione di analoghi problemi nel campo della patologia mentale.

Vi è tutto un gruppo di malattie mentali, nelle quali l' indagine istologica dà risultati negativi, tanto che si può asserire che, oggimai, se nuovi procedimenti tecnici non verranno escogitati a risolvere i problemi nuovissimi che si riannodano alla conoscenza dei morbi mentali, l' istologia odierna certamente non può ritenersi capace di risolvere così ardui problemi.

Allorquando l' indagine anatomo-patologica non trova lesioni apprezzabili nell' organo che si ritiene sede di un determinato processo patologico, si suol dire trattarsi di lesioni di natura funzionale; come se potesse esistere una lesione funzionale disgiunta da una qualsiasi lesione anatomica.

Ma in questo concetto è però inclusa la nozione che la lesione può non essere (e di fatto non è) di quelle che i metodi odierni valgono a mettere in rilievo.

Si può escludere, con molta ragionevolezza, che l' indagine fisico-chimica, come oggi è applicata, abbia a portare maggior luce, di quella portata, in tali contingenze, dall' esame istologico; forse il metodo biologico, in quanto permette il rilievo di principii organici specifici potrà riuscire molto più vantaggioso di qualsiasi altro metodo, semprechè i principii biochimici abnormi sieno dell' ordine di quelli che il metodo, direttamente, od indirettamente, può dimostrare, e il metodo stesso, venga reso praticamente specifico, con l' adozione di un procedimento discriminativo utile (assorbimento elettivo). È vero che la dimostrazione nella corteccia cerebrale di un demente precoce, di un principio biochimico specifico, diverso da quello che potrebbe rinvenirsi nella corteccia di un maniaco, non è sufficiente a chiarire il significato del processo fisio-patologico che ne deriva, come del resto non è possibile conoscere l' essenza del fatto psichico normale, unicamente in base alla conoscenza della struttura e della costituzione biochimica della corteccia normale.

Ma a parte il fatto, importantissimo, senza dubbio, che con tale ricerca sarà possibile dimostrare e stabilire non solo la essenza morbosa, ma per giunta specificamente morbosa di una corteccia cerebrale, il conseguimento di siffatto reperto, apre la via maestra alla investigazione razionale di tutto l' organismo dell' alienato, a cominciare dallo studio delle ghiandole a secrezione interna, alle quali oggidì si attribuisce non poca importanza nella creazione e nel sostentamento di certi disordini mentali, per passare

allo studio del siero di sangue, il veicolo di ogni prodotto tossico e di reazione organica circolante nell' organismo, per finire allo studio di tutti i secreti e gli escreti.

Dati i concetti dominanti sulla etiologia e sulla patogenesi delle malattie mentali, lo studiare l' organismo del pazzo con questo particolare metodo di indagine equivale a mettersi nelle condizioni più propizie per rilevare la presenza di principii tossici e di eventuali prodotti di reazione, portando così un notevole contributo allo schiarimento di vari problemi relativi alla etiologia, alla patogenesi, alla diagnosi, alla prognosi, alla cura dei morbi mentali.

Animati da questi propositi, abbiamo in animo di intraprendere sull' organismo del malato di mente, adottando il metodo della deviazione del complemento, corredato dal procedimento dell' assorbimento elettivo, una serie sistematica di ricerche delle quali daremo il programma alla fine del presente lavoro.

Qui ci limiteremo a riassumere brevemente il concetto informatore della presente nota clinico-sperimentale, concetto il quale riuscirà facilmente accessibile, dopo quanto venne specificato nel corso della nostra trattazione generale relativa all' argomento. Questo primo ciclo di ricerche venne informato ad un concetto elementare, ma fondamentale, quello cioè di disporre una serie di prove che servisse a impostare il problema, che ci proponiamo di aggredire, sopra un terreno del quale fosse stato possibile conoscere i confini, almeno in linea approssimativa.

Ammettendo come ipotesi che nell' organismo del pazzo, penetrate dall' ambiente esterno o svoltesi in seno all' organismo medesimo, circolino speciali sostanze tossiche, le quali abbiano la capacità di destare da parte dei tessuti o di certi tessuti, la produzione di sostanze antagoniste appartenenti al novero degli anticorpi, è naturale che noi potremmo dimostrarne la esistenza, adottando il metodo della deviazione del complemento.

Nel caso in cui la ricerca desse reperto positivo, resterebbero ancora a dimostrare la natura e la provenienza dei principii rinvenuti.

La dimostrazione di queste sostanze è effettuabile in modo molto semplice, ponendo a reagire, in contatto l' uno dell' altro, due sieri appartenenti alla medesima forma morbosa, ma provenienti da individui nei quali il morbo attraversa fasi diverse

di evoluzione. Vero è che, qualunque sia lo stadio attraversato dalla malattia, se i tossici che la creano sono atti a svolgere prodotti reattivi suscettibili di combinarsi con i primi in determinati sistemi, gli uni dovranno costantemente rinvenirsi a fianco degli altri, per la nota legge che le reazioni in biologia sono incomplete: ma è altresì vero che raccogliendo sieri di sangue provenienti da soggetti infermi in stadii diversi della malattia, sarà più facile rinvenire il predominio dei primi sui secondi e, reciprocamente, di questi su quelli.

Come materiale di controllo si sogliono adoperare, generalmente, in ricerche di questo genere, sieri normali, ma a parte il fatto che non sempre è agevole rifornirsi di siero normale, crediamo possibile rinunciare a tale ordine di controlli, purchè si moltiplichino le ricerche fondamentali, ponendo a reagire, in presenza di sieri che provengono da individui affetti da una determinata forma morbosa, sieri provenienti da soggetti colpiti da forme morbose diverse.

L' importanza pratica di questa ricerca è ovvia di per sè; se il siero appartenente alla forma morbosa *A*, reagisce, deviando il complemento, in presenza del siero della forma morbosa *B*, non diversamente di quanto si verifica nei contatti di due sieri appartenenti ad individui colpiti dalla medesima forma *A*, ciò potrà significare che le due forme morbose, credute distinte, debbono venire assimilate, oppure, più presumibilmente, che nelle due forme morbose si svolgono processi biochimici affini; in ogni caso, però, il reperto fondamentale non avrebbe più il significato di un reperto assolutamente specifico, ma per renderlo tale si richiederebbero ricerche complementari di schiarimento. Che se invece il reperto si verifica esclusivamente operando su sieri proprii ad una determinata forma morbosa, esso acquista un valore assoluto, anche se fu trascurata un' analoga ricerca su sieri normali.

Illustreremo più oltre la tecnica adottata per la esecuzione di queste ricerche, ricordando che vennero praticate sopra sieri di sangue ottenuti da infermi affetti da forme morbose diverse ed opportunamente scelti fra i casi a diagnosi sicura.

Riportiamo qui, in forma riassuntiva, la tabella nosografica propria ai singoli infermi che furono oggetto delle attuali ricerche, notando che talora vi figureranno, in calce, argomentazioni critiche necessarie a chiarire i concetti adottati nella formulazione delle diagnosi.

PSICOSI MANIACO-DEPRESSIVA.

Caso I. - Eccitamento maniaco.

P. G. (tabella nosografica del manicomio provinciale di Genova. N. 247. 1908) d' anni 38 di R. C. (Genova), nubile, lavandaia. Entra il 1.° Dicembre 1908.

Anamnesi: fu ricoverata 13 anni fa nel manicomio di Genova per la stessa malattia e vi rimase tre mesi. I primi sintomi salienti dell' ultimo attacco datano dal 29 Novembre 1908. Si notò la smania del lavoro, altezzosità ed arroganza; il 29 lasciò la propria casa per andare da un' amica dove diede in ismanie, divenne molto agitata, logorroica, disordinata nel contegno (gesticolazione, canti, insonnio). Scrive il medico che qui l'ebbe in cura: (14 dicembre 1908) donna in buone condizioni fisiche; notasi un disordine generale della psiche che si estrinseca specialmente in un imperioso ed irresistibile bisogno di muoversi, di agire; in un affaccendamento multiforme, talora con movimenti incoordinati automatici. Esaltamento del tono sentimentale, insonnio; solitamente non parla, nè risponde all' infuori di qualche parola. Mette il disordine nella stanza dove si trova, cacciando per terra materassi, lenzuola, coperte. Sta coi capelli disciolti, gesticola di continuo.

Gennaio 1909. Stette per qualche tempo muta sotto le coltri e non voleva essere toccata nè guardata in faccia. Riappare quindi il quadro suddescritto, il quale dura tuttora.

La malattia dunque è iniziata quasi improvvisamente con un aumento notevole dell' attività, che divenne a poco a poco affaccendamento, irrequietezza, eccitazione motoria intensa. Contemporaneamente si notò straordinaria deviabilità dell' attenzione e fuga di idee manifestantesi con logorrea incessante, pur non essendovi, bene inteso, affrettamento del corso ideativo, aumento di capacità psichica. Abbondano le associazioni per assonanza; il corso delle rappresentazioni è senza freno, e solo raramente la malata può dominarle; l' orientamento è parziale: la memoria non sempre è fedele, sono di regola falsate o esagerate le percezioni, non esistono tuttavia veri e propri errori sensoriali. Quando l'eccitamento tocca il suo diapason più alto, si ha offuscamento totale della coscienza, vera confusione mentale.

L'umore è esaltato, variabilissimo, di solito spiccatamente allegro, facilmente eccitabile, sicchè sono frequenti le reazioni verbali e motorie violenti (insulti, minaccie, aggressioni, distruzioni). Un certo grado di eccitazione sessuale (discorsi impudichi, esibizionismo). Fisionomia mobilissima, congestionata, per lo più atteggiata a gioia sfrenata, talora contratta in smorfie strane. Non esiste quasi mai una coscienza della malattia. Contegno disordinatissimo.

Non va dimenticato però che questo spiccato eccitamento maniaco, che ormai dura da vari mesi, fu per pochi giorni bruscamente interrotto da un leggero stato depressivo, che ha pure la sua importanza di fronte ad una eventuale definizione di mania periodica o recidivante che si volesse enunciare per questo caso in opposizione al concetto unitario della psicosi maniaco-depressiva che noi seguiamo con convinzione sincera.

Ricordiamo le valide argomentazioni documentate di Vedrani in difesa di questo concetto ed il valore delle osservazioni di Falret (cit. da Vedrani) che ritiene la scarsa frequenza delle diagnosi di follia circolare doversi ascrivere ad insufficiente accuratezza nella osservazione dei malati, spesso esaminati solo in un dato momento, e che perciò si fanno figurare ora tra i maniaci ora tra i melanconici; all'impossibilità di potere talora seguire i malati a lungo ed infine al fatto che molti di essi, colpiti da lievi stadi della malattia, sfuggono al manicomio.

Ma a conforto della tesi viene inoltre la dottrina degli stati misti creati dal Kraepelin e confermata dall' osservazione clinica quotidiana per la quale è possibile sorprendere variamente intrecciati, a seconda delle diverse forme morbose in essa comprese, i sintomi dell' eccitamento maniaco, con quelli degli stati depressivi.

Non vogliamo d'altronde indugiarci in una discussione clinica che sarebbe per lo meno inopportuna. A noi infatti deve bastare di tener conto di tutti i sintomi offerti dai malati per motivare il nostro diagnostico e perchè il lettore possa formulare quel giudizio personale che crederà migliore.

Caso II. - Ipomania.

F. A. (t. n. N. 50 1908) d' anni 41 di S. (Genova) - nubile, casalinga; entra il 20 Aprile 1908. La malattia insorse dopo la morte del padre: figurano cause morali e dissensi di famiglia. L' intelligenza fu sempre vivace; da circa un mese la malata è divenuta loquace, disordinata, insonne; alternative di tono sentimentale depresso ed esaltazioni maniache. All' entrata, folla di atti insensati, umore esaltato, distraibilità, logorrea, impulso ad agire.

L'eccitamento va dopo qualche mese diminuendo di intensità, perdura tuttavia la fuga delle idee, la logorrea e sono frequenti le associazioni per assonanza dimostrate dalle risposte verbali della malata: per esempio:

D. In che mese siamo?

R. Alle calende greche. S. Bibbiana..... piove una settimana.

D. Da quanto tempo è quì?

R. Tempo, luogo e mandamento, metta astengo.

D. Chi sono io?

R. Mi sembra il procuratore, il vice procuratore del re.... il sostituto.... che so io.... magnetizzatore.... impostore, non lo voglio dire. Ripetendo la domanda: Il medico dell' umanità, del manicomio..... (smorfie, risate, ammiccamento degli occhi). Invitata a leggere, le associazioni per assonanza vanno aumentando e la malata si dimostra incapace a fissare l'attenzione su di una sola riga di giornale. Umore prevalentemente scherzoso; dispettosa, sudicia, collezionista; si è strappata gran parte dei capelli (Maggio 1909).

Anche in questa malata furono sorprese brevi fasi di leggera depressione.

Stato della nutrizione generale discreto. Scoliosi accentuata.

Per quanto l' eccitamento psicomotorio sia meno intenso che nel caso precedente pure anche qui riscontriamo i sintomi principali caratteristici dell' eccitamento maniaco: dalla eccitabilità psichica, dalla mobilità dell' attenzione, alla mancanza non solo di intima unità del decorso rappresentativo, ma di capacità a formulare un determinato pensiero e ad elaborarlo convenientemente per la tendenza spiccata a trarre in burla ogni cosa, ad associare accidentalmente per assonanza, per contrasto, intercalando sopranomi, largheggiando in una mimica burlesca e prendendosi giuoco di sè e degli altri, con un tratto costantemente umoristico o con smorfie ed atteggiamenti grotteschi. È notevole la fuga di idee con logorrea e l' aumentata attività risolventesi in un affacendamento continuo, in un collezionismo appassionato, in frequenti atti dispettosi, dei quali, se rimproverata, dà, come di ogni azione insensata, giustificazioni sottili ed umoristiche. Orientamento perfetto, prontezza di percezione. Nessun delirio spiccato; solo quà e là affiorano spunti persecutori; non esistono disordini sensoriali. Volontà conativa prevalente sulla suggestiva. Sopita l' affettività.

Caso III. - Arresto psico-motorio.

F. L. (t. n. N. 185 1908) d'anni 37 (Genova) coniugata, contadina, ammessa il 2 settembre 1908 con un certificato medico in cui è dichiarata affetta da istero-epilessia. L' ultimo parto (ottobre 1907) lasciò la malata esaurita. Nel Maggio 1908 si presentarono, per una ventina di giorni, frequenti attacchi convulsivi, di natura indeterminata, dopo i quali non residuava alcun disturbo di coscienza e che scomparvero per non ripresentarsi più. L' ammalata cominciò allora ad eiettivare idee deliranti di colpa, di peccato, di dannazione; fuggiva di casa, errando per la campagna; la notte non dormiva più in letto e si lamentava sempre piangendo, perchè le avevano portati via i figli, il marito e gli altri parenti che non riconosceva più. Negli ultimi giorni si nutriva scarsamente ed era quasi sempre insonne. Umore costantemente depresso, ansioso. Scrive il curante (28 Settembre 1908): Donna fisicamente deperita, anemica, sta a letto fino dal primo giorno di sua entrata nel

manicomio, solitamente taciturna, immobile quasi, restia a cibarsi: bisogna forzarla con insistenza imboccandola, di notte è tranquilla, però dorme poco, frequentemente piange, dà qualche risposta a fatica, non è sudicia, talora scende dal letto e si stende per terra.

D. Com' è il vostro nome?

R. (Tarda a rispondere, si ripete più volte la domanda; finalmente a voce bassa e lenta risponde).

D. Quanti anni avete?

R. Non lo so di preciso.

D. Vostro padre, come si chiama?

R. Non lo so.

D. Chi erano quelli che vennero giovedì a visitarvi?

R. Non li conosco.

D. Non erano vostra sorella e vostro cognato?

R. Sembravano essi, ma non so se lo fossero, io non so se ho più parenti (piange con qualche lacrima). Ebbe qualche attacco convulsivo leggero, divenne pallida ed aveva tremito. I diari successivi dimostrano che il quadro rimase immutato fino al febbraio scorso, quando l' ammalata entrò in fase d'arresto psico-motorio in cui si trova ancora.

L' ammalata sta seduta, immobile, la testa china sul petto, le mani poggiate sulle ginocchia in atteggiamento costernato, inaccessibile, incapace di esprimersi e di muoversi liberamente. Ogni domanda colla quale la malata è da noi stimolata provoca soltanto e non sempre alcuni movimenti delle labbra e pare che ella stia per pronunziare qualche parola che tuttavia, nonostante il ripetuto atteggiamento boccale, non viene formulata per un evidente impedimento di ogni manifestazione verbale, impedimento che gli stimoli insorgenti non riescono a vincere. Ogni risoluzione volontaria è completamente ostacolata; se noi le andiamo vicino la malata accenna a ritirarsi ed oppone ai movimenti passivi una resistenza ansiosa. Dopo aver energicamente ripetuta l'intimazione di porgere la mano, l'ammalata accenna ad iniziare il movimento, ma presto si interrompe, nè esortazioni ulteriori approdano allo scopo. Molto spesso l' ammalata reagisce agli inviti che le facciamo lacrimando o scoppiando in pianto dirotto. Fu per qualche tempo sitofoba, ora mangia se imboccata, mai spontaneamente.

Non è possibile evidentemente sondarne il pensiero nel suo contenuto, a noi preme però di stabilire in modo incontestabile che lo stato attuale è relegato soltanto ad una impossibilità di determinazione centrale della azione: ne fanno fede i tentativi appena iniziati di esecuzione di un comando, le reazioni emotive, l' incapacità di nutrirsi e di provvedere ai bisogni più elementari della vita. L' arresto psicomotorio fu preceduto da un rallentamento i cui caratteri sono tratteg-

giati nel diario riportato, insieme colle idee deliranti di colpa, di rovina ecc., proprie di questi stati depressivi.

Gli attacchi convulsivi accennati nell'anamnesi e osservati dal medico che primo ebbe in cura l' ammalata nell' Istituto, hanno per noi come l'esaurimento conseguente all' ultimo parto, valore tutto al più di causa occasionale; non sapremmo scorgere legame più intimo fra i due fatti. In altri termini se gli attacchi convulsivi si verificano con una certa frequenza nei precedenti di malati colpiti da psicosi maniaco-depressiva, essi però non sono sufficienti a stabilire un nesso immediato cogli accessi della malattia, tanto meno poi ad influenzarne il quadro sintomatico al quale noi attribuiamo importanza decisiva per l' affermazione diagnostica della psicosi.

Caso IV. - Rallentamento psico-motorio.

L. M. (t. n. N. 218 - 1908). di anni 19, di Genova, nubile, casalinga già ricoverata nel manicomio di Genova. È ammessa la prima volta il 24 Luglio 1907. All' entrata (24 Luglio 1907): illusioni, ideazione abbondante, sconclusionata, delirante; tono sentimentale esaltato, erotismo, esibizionismo, disordine generale degli atti, (sta nuda, straccia), impulsività, insonnio. Dileguato l' esaltamento maniaco rimase in condizioni di torpore mentale, tranquilla, notevolmente migliorata; quando fu dimessa in prova (3 Novembre 1907) presentava ancora un leggiero grado di torpore psichico.

Rientra il 2 Ottobre 1908 perchè da 7 od 8 giorni ha nuovamente presentato disturbi mentali: si è fatta clamorosa agitata: ha manifestato propositi suicidi. Entra in uno stato di estrema agitazione. Dai diari d' allora: Attenzione deviabile in alto grado, ideazione esuberante, assai sconclusionata, delirante, esaltamento continuo del tono affettivo, erotismo, euforia, agitazione persistente, atti molteplici, disordinati, violenti, verbosità, insonnio.

Tale stato di esaltamento maniaco si protrasse fino al gennaio u. s. in cui esso cadde quasi per crisi e la malata entrò in una fase depressiva con spiegato rallentamento psico-motorio. In tale fase, per quanto un po' meno accentuata, trovasi ancora quando le viene praticato il salasso.

L' esame psichico dimostra oltre ad un modico rallentamento del processo ideativo, una difficoltata produzione del movimento verbale, sicchè le risposte arrivano lente, brevi, sussurrate e dopo ripetute stimolazioni; nessuna estrinsecazione spontanea. Invitata a leggere, od a scrivere il proprio nome, la malata eseguisce con fatica e con grande lentezza riusciamo a farle riassumere il contenuto di ciò che ha letto. Con difficoltà compie tutte quelle azioni e dà quelle risposte in cui è necessario l' intervento della volontà. Di qui la contraddittorietà di queste ultime più volte rilevata. Del pari al rallentamento

degli stimoli volitivi vanno rilegate le apparenti lesioni della memoria. Per contro gli atti che si compiono automaticamente (vestirsi, spogliarsi, camminare ecc.) si svolgono senza impedimenti, non influenzati dal disturbo volitivo: così sono esatte e pronte le brevi risposte che non richiedono una decisione qualsiasi. Percezione lenta, ma corretta, orientamento perfetto. Volontà conativa assente, predominio della suggestione. Lieve depressione affettiva, mai ansia. Integra la sentimentalità. Contegno esteriore improntato a docilità ed inerzia.

DEMENZA PRECOCE.

Caso V. - Stupore catatonico.

P. A. (t. n. N. 101 - 1905) d'anni 31 di S. R. (Genova) nubile, contadina; ricoverata il 3 Settembre 1905. Di lei abbiamo le notizie che seguono: La malattia attuale data da 7 mesi, incominciò col diventar triste, taciturna, a rifiutare il cibo: non dormiva e pregava invece tutta la notte, voleva fuggire di casa, non si occupava più di faccende domestiche mentre prima era laboriosa: piangeva spesso, non voleva veder più i suoi parenti.

Da 8 giorni si sono aggravati i sintomi suddescritti: non mangia affatto, non risponde alle domande che le si rivolgono, è continuamente concentrata; nessun atto impulsivo. Non figurano cause apprezzabili. Gentilizio puro.

12 Agosto 1905: sta a letto muta, inerte, rifiuta il cibo; non orina che a vescica molto piena.

1 Settembre 1905: sempre lo stesso contegno, mangia eccitandola, orina ogni 42 ore, scende dal letto e picchia le ammalate vicine; passa nelle agitate.

I diari successivi registrano agitazioni incomposte, circoscritte, senza piano, con frequenti atti aggressivi immotivati, impulsi distruttori: clamori, insalate di parole declamate ad alta voce: stereotipie e manierismi: periodi di voracità alternantisi con altri di rifiuto ostinato del cibo. Succedono fasi di negativismo psichico e muscolare interrotti da scatti improvvisi e fugaci e da clamorosi scoppi di risa.

La malata rimane allora tutto il giorno immobile in pose incomode e manierate da cui non è possibile rimuoverla: indifferentismo dominante: tace ogni affettività: le visite di parenti la lasciano muta, nè si nota nella sua fisionomia alcuna oscillazione emotiva.

Quando le viene praticato il salasso (Aprile 1909) la malata si trova da vari mesi in una fase di indubbio stupore catatonico. Giace in letto raggomitolata, gli occhi serrati, ed oppone una resistenza ostinatamente negativista ai tentativi diretti a mutare la posizione tenuta. La malata è inaccessibile ad ogni domanda, nè modifica la sua fisionomia stereotipica, irrigidita nel suo atteggiamento statuario: le

manualità occorrenti per praticare il salasso accentuano maggiormente la contrattura dei vari gruppi muscolari. In altri momenti abbiamo invece constatato suggestibilità spinta fino alla catalessia. Quando le si punge il braccio coll' ago-cannula la malata erompe in una esclamazione di dolore e ritira bruscamente l' arto. È stata sitofoba per qualche tempo: ora di solito non mangia quando le viene portato il cibo, ma lo ghermisce prontamente appena l' infermiera si è allontanata, inghiottendolo rapidamente con grande voracità; molto spesso corre al letto della vicina o al tavolo di distribuzione e afferra con avidità tutto ciò che trova, quindi ripiomba nel suo atteggiamento abituale. Sono pure abbastanza frequenti gli scatti immotivati diretti per lo più contro oggetti d' uso comune ed a lei vicini (lacera una coperta, scaglia un piatto o rompe un vetro). Con tali impulsi pantoclastici viene interrotta di quando in quando l' immobilità della malata. Le eiettivazioni spontanee che ci fu dato più volte osservare, ci assicurano dell' integrità dell' orientamento e della percezione elementare ed in pari tempo del profondo disgregamento del pensiero, indice di un indubbio indebolimento mentale.

Non abbiamo potuto constatare la presenza di idee deliranti nè di disordini sensoriali. Il disturbo profondo della volontà ci è dimostrato dal contegno della malata. La timo-psiche è pure notevolmente lesa; l' umore è del tutto indifferente: tace ogni affettività; dominano imperiosi i più bassi sentimenti egoistici.

Caso VI. - Stupore catatonico.

R. G. (t. n. 125 del 1907) nubile, d' anni 23 (Genova) contadina è ammessa la 1.ª volta il 19 Settembre 1903. La malattia iniziò un mese prima col disordine degli atti; prendeva degli oggetti e li tirava alle sorelle, diceva parole sconce: la notte piuttosto insonne. Andava a nascondersi e quando era rintracciata si metteva a gridare e poi scoppiava in riso: nessun rispetto pei genitori.

Dapprima era buona, molto religiosa, bigotta: ultimamamente non voleva vedere più preti e diceva che questi erano la sua rovina: tutti le facevano il bordello. Ebbe febbri terzane contratte nella mondatura del riso. La nonna paterna fu squilibrata.

Diari: 24 Settembre 1903. Ragazza di statura alta, pallida, a fisionomia concentrata, risponde a fatica, dice di sentirsi male alla testa, se ne sta taciturna, prevalentemente immobile, dorme poco.

Rimase per lungo tempo melanconica dimostrando avversione a tutti quelli che volevano trattenersi seco. Poi migliorò, prese a lavorare e parlare: usciva contenta di andarsene a casa, rispondeva a tono rimanendo tuttavia segni di melanconia (?) Venne dimessa migliorata il 28 Luglio 1904.

Rientra il 12 Giugno 1905 perchè, secondo le informazioni del

padre, ha tendenze aggressive contro le persone, sputa addosso alla gente, offende chi l'avvicina. È abulica, sta per parecchio tempo senza parlare.

Diario del Giugno 1905. Donna anemica, taciturna, depressa, inerte, di cattivo umore, aggredisce e percuote, fa bisogno di tenerla separata dalle altre: astensionista.

Andò, dopo varie alternative, migliorando ed usciva in condizioni da doverla ritenere guarita. Fu dimessa in prova l' 11 Dicembre 1906.

L' A. è finalmente ricoverata il 15 Giugno 1907: dagli esami dell'epoca si traggono le seguenti conclusioni: ideazione assai rallentata, scarsa, delirante: tono sentimentale continuamente depresso, immobilità, mutismo, sonno irregolare. Susseguirono periodi di eccitamento uniforme, con impulsività e verbosità, consistente in discorsi incoerenti, slegati; pronunciati con tono sempre ugualmente monotono: si ebbe pure mutismo ostinato con avversione al cibo.

La malata sta a letto tutto il giorno, immobile, seduta, colla faccia volta a sinistra. La metà del viso contratta in una smorfia stereotipata caratteristica. Negativismo motorio vivace, negativismo psichico estrinsecantesi in un mutismo assoluto, unica reazione ad ogni stimolo esteriore. L'ammalata rifiuta di mangiare ed a stento si nutre col soccorso delle infermiere. Tuttavia è da escludersi un inceppamento motorio poichè la malata si alza quando deve andare a letto o quando è obbligata per qualsiasi motivo: si ravvisa allora un evidente manierismo della deambulazione: la malata si muove rigidamente, a scatti e tiene costantemente il mento appoggiato sulla mano sinistra: l'avambraccio destro è tenuto trasversalmente all' addome e la mano stringe un lembo del vestito: l' atteggiamento fisionomico rimane perfettamente immobile. In qualche momento si ha automatismo al comando e si notano spiccati fenomeni catalettiformi. I parenti che vengono a vederla, non riescono a comunicare coll' ammalata che si mantiene inaccessibile, indifferente.

Tali le condizioni della malata al momento del salasso. Circa un mese fa, mentre era seduta al suo solito posto nella sala di soggiorno, tentò di strangolarsi con un laccio: interrogata (allora la malata parlava spontaneamente) non seppe dare di tale atto alcuna giustificazione.

Esami successivamente ripetuti quando il negativismo era alquanto diminuito, ci persuasero della prontezza di percezione della malata, del conservato orientamento, dell' integrità della memoria e pei soliti spunti negativistici e la parsimonia delle risposte non potemmo accertarci se il corso del pensiero fosse eventualmente inquinato da idee deliranti o disturbato da allucinazioni: constatammo tuttavia marcati disturbi della volontà e della sentimentalità più elevata.

Malgrado dunque alcune osservazioni che si riscontrano nei diari redatti durante i precedenti soggiorni dell' ammalata in manicomio, noi

siamo convinti che la presunta guarigione che provocò la seconda dimissione fosse soltanto apparente e che l'ideazione rallentata, scarsa, delirante fosse un' interpretazione erronea dovuta al negativismo dominante che mascherava ogni eiettivazione della malata e al manierismo delle risposte (l' ammalata parla sempre a voce bassissima e con evidente affettazione) il cui contenuto è per lo più insensato e per nulla in relazione colla domanda.

Per ciò che riguarda il tono sentimentale continuamente depresso, pur sapendo che una certa depressione affettiva è fenomeno non raro della demenza catatonica, tuttavia saremmo piuttosto indotti a pensare che nel caso in esame si tratti invece di una maschera mimica stereotipata (l' abbiamo più volte sorpresa sul volto dell' ammalata) che, se dà alla fisionomia un' espressione dolorosa, non corrisponde affatto al contenuto di coscienza, ma è anch' essa indice di quella classica dissociazione noo-timo-psichica che questi malati presentano con tanta evidenza.

Demenza catatonica dunque, anzi demenza precoce catatonica: ce lo permettano i valorosi sostenitori di una psicosi catatonica autonoma di cui finora ci offrono un quadro che lungi dal persuaderci, ci conferma vieppiù nel convincimento degli intimi rapporti della demenza catatonica colla demenza precoce di cui la prima rappresenta una parte inscindibile. Malgrado sottilizzazioni di sintomi, che non ci sembrano sempre felici, e diversità di decorso, fondate entrambe su documenti clinici che giudichiamo per lo meno insufficienti, malgrado l' esito in guarigione, noi rimaniamo fedeli al concetto Kraepeliniano: le differenze sintomatiche non ci sembrano essenziali, ma solo di grado, le interpretazioni di sintomi talora arrischiate, la presunta autonomia causa di confusione, non ragione di chiarezza.

Se due forme di malattia che partono da uno stesso punto di origine, a parte le differenze notate, divergono nel loro decorso e l'una (la più comune poichè raggiungerebbe sempre l' 80 %) conduce in tempo più o meno breve a demenza o guarigione con difetto (a seconda dei casi, dipendenti dalla varietà sempre notevole delle sue manifestazioni) l' altra più fortunata, fa capo ad una guarigione (che vuol essere duratura) devono perciò considerarsi distinte? La tubercolosi che uccide non è forse la stessa di quella che rimane circoscritta e risparmia?

Caso VII. - Demenza precoce paranoide semplice.

G. M. (t. n. N. 176 det 1908) d' anni 52 (Genova) vedova, casalinga, entra il 27 Agosto 1908.

Notizie fornite dal certificato medico: Ha allucinazioni e impulsività, grida, ha carattere strano; da parecchio tempo era riconosciuta la necessità di allontanare dalla famiglia l' inferma. Il gentilizio pare immune.

Colla scorta di documenti clinici possiamo tratteggiare il decorso della malattia. All' entrata: è allegra, parla volentieri, fa discorsi incoerenti deviando di continuo. Es.: Questo è un sito fatto per studiare i santi. Ho visto tanti morti; erano persino sui giornali i morti. Soltanto che dica un avemaria so subito quello che vuol dire: in Pegli sentivo le voci di Genova. Sarà stato Iddio che mi parlava: mi dicevano che sono cattiva e che mi voglion dare la morte.

D. Mi conoscete?

R. Altro che! è quello che andava sul tram col vestito del Municipio facendo le veci dell' angelo.

Tranquilla, euforica, clamorosa, indebolita mentalmente, adattata all' ambiente manicomiale: leggera asimmetria pupillare - lingua un po' tremola - riflessi patellari piuttosto esagerati.

Successivamente: illusioni ed allucinazioni; ideazione indebolita, sconnessa, delirante, euforia prevalente, fatuità, svogliatezza, sonno irregolare.

Il decorso ulteriore è descritto dai seguenti cenni riassuntivi: psicosi caratterizzata dal rapido svilupparsi ed evolversi di idee deliranti a contenuto grandioso, persecutorio, con disturbi psico-sensoriali vari, le quali anzichè tendere ad una sistematizzazione, si connettono tra loro in tal guisa da dar luogo a prodotti incoerenti, fantastici, sconnessi, variabilissimi, che vanno man mano impallidendo e riducendosi dopo un periodo di florida produttività. Tali concezioni deliranti, arricchite dapprima dalla nuove condizioni di ambiente, e che ricordano, pel contenuto, numerosi e svariati pregiudizi popolari, sono indice di un notevole disgregamento del pensiero, di un decadimento mentale che si rivela anche colla povertà di critica e di giudizio e colla inettitudine a nuovi acquisti e ad elaborazioni convenienti dell' attuale materiale d' esperienza, colla scomparsa dei poteri sintetici, coll' indifferenza all' ambiente, col disordine del contegno, gli atti aggressivi, gli spunti negativistici, la più assoluta ottusità affettiva. Si ponga mente ancora ai neologismi, alle stereotipie del linguaggio, alle risa clamorose ed ingiustificate. Scarsissimo il colorito emotivo del delirio, non influenzato in alcun modo dagli stimoli dell' ambiente: di questo la malata pare quasi si disinteressi non informandovi la condotta. Contegno disordinato clamoroso: la malata passa il giorno alternando momenti di inerzia e di mutismo con altri in cui si succedono declamazioni a voce alta di mirabolanti idee deliranti, rivestite da umore prevalentemente sereno e da esplosioni d' ira di breve durata. Nessuna capacità al lavoro.

Caso VIII. - Demenza precoce paranoide semplice.

M. R. (t. n. N. 43 del 1908) nubile d' anni 45 (Genova) ammessa il 29 Marzo 1908: si hanno queste notizie: Ha 3 sorelle ed 1 fratello.

Una sorella di età maggiore è di carattere alquanto bizzarro. Ha una cugina ed uno zio qui ricoverato. Circa 5 anni fa cadde, a quanto pare, in istato maniaco per cui fu ricoverata al manicomio civico di Genova dove stette due anni ed uscì, a detta dei presenti, non bene guarita. Lo stato mentale della malata andò peggiorando da qualche tempo, diventando molto irrequieta e clamorosa, facile a reagire colla violenza per cui era divenuta pericolosa al vicinato ed alla famiglia.

Si legge nei diari: *31 Marzo 1908:* Ella è la Madonna e il Signore: ha fatto il saltimbanco: è padrona del mondo: è d'argento - braccia d' argento, corpo d' argento: parla volentieri, piuttosto animata, gesticola con vivacità, è sconclusionata, conosce il medico che ha già visto, dorme poco, parla molto di sè, si muove con animazione.

Aprile 1908: probabili illusioni ed allucinazioni, associazione ideativa debole, monotona, circoscritta, sconclusionata, idee deliranti varie con prevalenti idee di grandezza; tono sentimentale talora esaltato, fatuità, atti disordinati, verbosità, soliloqui, sonno scarso.

L' esame conduce al seguente risultato: Attenzione spontanea scarsa: normale la provocata.

Accanto ad un umore spiccatamente euforico pullulano, associate a tumultuosi disturbi sensoriali, idee deliranti a contenuto grandioso mistico, persecutorio, instabili, barocche, assurde che incalzano e vengono in avanscena per scomparire e riaffiorare saltuariamente, non obbedienti ad alcun legame di causalità, ad alcun rapporto associativo normale, raccontate insieme colle interpretazioni ostili riguardo all'ambiente, con grande scioltezza come si narrerebbero le cose più naturali. Se viene interrotta con qualche domanda l' ammalata risponde spiegandosi con immagini sempre mostruosamente fantastiche: l' umore è assai variabile e dall' indifferenza sale facilmente alla gioia ed alla collera improvvisa, specie durante la eiettivazione, per lo più spontanea, del delirio. Se però durante le sue lunghe declamazioni, imponiamo alla malata di tacere, ella obbedisce e rimane tranquillamente seduta in silenzio. Tempo fa si ebbero episodi di agitazione psicotoria assai intensa, ma circoscritta, con frequenti improvvisi scoppi di ira, scatti aggressivi, impulsi distruttori.

In questi ultimi tempi il colorito affettivo che rivestiva il delirio è andato alquanto impallidendo. È notevole l' indebolimento mentale: fin dall'entrata lo segnalano la pleiade delirante meschina, sconnessa, lo spezzettamento del corso del pensiero, la spiccata suggestibilità che si estende anche al contenuto delirante, la notevole ottusità affettiva, l' indifferentismo all' ambiente, pur rimanendo integro l' orientamento, l' assottigliamento del patrimonio ideativo che non viene più elaborato, il parziale sentimento della malattia, le assurdità, il disordine del contegno e della condotta privi di ogni spontaneità, gli scatti impulsivi, le risa frequenti e senza motivazioni, le stereotipie verbali.

Teniamo a rilevare il ricco corteggio fenomenico caratteristico della demenza precoce, riscontrato nelle due demenze paranoidi testè illustrate. Se nei malati di tale forma morbosa, caduti sotto la nostra osservazione fin dall' inizio della carriera manicomiale, non abbiamo sempre registrato tale gruppo di sintomi, pure i più salienti di essi, con costante fermezza, sorprendemmo lungo il decorso clinico sicchè ci fu sempre agevole dedurne, come osserva a ragione Ferrarini « una peculiare impronta ed una speciale aria di famiglia, che fa sentire gli stretti rapporti esistenti fra questo insieme clinico e le forme ebefrenico-catatoniche, giustificando il concetto Kraepeliniano che sotto il nome di demenza paranoide riferisce siffatti tipi clinici al dominio della demenza precoce ».

Su personali osservazioni adunque è fondato il convincimento nostro che non ci consente finora di fare della demenza paranoide una forma a sè, staccandola dalla demenza precoce, come non pochi giovani e studiosi alienisti vanno sostenendo con una serie di motivazioni che non possiamo qui esaminare e discutere.

Caso IX. - Fase terminale di demenza precoce.

C. L. (t. n. N. 106 del 1897) d' anni 40 di Genova, coniugata, sarta, ammessa il 21 Dicembre 1897.

Dalla modula informativa: uno zio dell' inferma è morto al manicomio: padre originale. Intelligenza spiccata, carattere buono, docile, ma non soverchiamente affabile, poco socievole. Forti emozioni per la perdita di una bambina, poi ritrovata. La malattia data da 4 anni con accessi di pazzia furiosa improvvisa, alternati con melanconia, stupi daggine.

Tendenze incendiarie: a Buenos Ayres tentò avvelenarsi, minacciò e tentò colpire gli altri col coltello. Mangiava se poteva di nascosto: si cibava, ma si faceva pregare.

Dopo 10 mesi circa di benessere, si rifece melanconica, sitofoba con idee deliranti, illusioni ed allucinazioni (si voleva ucciderla, dovevano ucciderle il marito, dovevano farla morire), stato pauroso, insonnia, dimagramento. Lo stato andò aggravandosi sempre più fino alle condizioni attuali. Nessun atto pericoloso.

Ai leggeri stati depressivi che apparvero di quando in quando nei primi periodi di degenza in manicomio, seguirono ben presto altri caratterizzati da abulia, negativismo, disordine, sudiceria, indifferentismo affettivo. Coll' andar del tempo insorsero frequentemente agitazioni barocche, senza piano, consistenti in lunghi sproloqui incoerenti, vere insalate di parole, accompagnate da clamori, risate improvvise e fugaci accensioni di ira e da impulsi pantoclastici, segni certi di un decadimento mentale.

Esempio di estrinsecazioni verbali (Marzo 1909):

D. Come ti chiami?

R. Eh!.... Maria Luisa, Maria.... fredda, fredda, fredda.... (seguono lunghe verbigerazioni: movimenti di lateralità del capo, smorfie, irrequietezza motoria).

D. Di dove sei?

R. Foresta (verbigera) foresta, foresta.

D. In che mese siamo?

R. (dapprima incomprensibili verbigerazioni, poi:) è un mese cattivo, un mese cattivo.... cattivo..... cattivo (ripetizione automatica di parole e frasi staccate, vuote di senso). È difficilissimo comunicare colla malata: vi si riesce solo saltuariamente e per poco.

Oggi la vita psichica può dirsi quasi del tutto spenta: domina l' inerzia più assoluta, e si notano innumerevoli *grimaces*, stereotipie, manierismo delle parole e del contegno, ticcosità, aggressività improvvise e violente mentre l' umore rimane indifferente e rigida l' espressione fisionomica. Ecolalia, ecoprassia, lunghe continue verbigerazioni, scoppi di risa infrenabili, tendenze distruttrici, scialorrea, disordine, collezionismo, voracità, completano questa fase terminale di demenza precoce.

Caso X. - Fase terminale di demenza precoce.

C. C. (t. n. N. 25 del 1903) d' anni 42 di Firenze, coniugata, civile, viene ammessa l'8 Aprile 1903 colla seguente modula informativa: Gentilizio immune: indole buona: conseguì il diploma di maestra superiore: occupazioni predilette ed esclusive la direzione della casa, il ricamo ed il disegno: divota senza esagerazioni, sempre sobria. I primi disturbi psichici datano dal 30 Settembre 1901 in cui le morì la madre. Con questa, cominciò a intavolare conversazioni, divenne marcatamente anemica, non volle abbandonare la casa per seguire il marito. Si crede complice di Bresci: credette il marito morto; tutti i suoi pensieri ed opere erano accuratamente registrati e controllati; teme sempre l' incontro di agenti di P. S. in borghese. Tentò avvelenarsi, minacciò incendiare la casa, distrusse oggetti di valore e care memorie. Per 15 giorni presentò marcata sitofobia e contemporaneamente un singulto nervoso.

All' entrata e nei primi mesi appariva depressa, e quasi sempre mutacista inaccessibile: esistevano evidentemente allucinazioni mistiche a contenuto terrifico alle quali la malata reagiva gridando ed ingiuriando. Il contegno si mantenne per qualche tempo tranquillo e la malata si occupò di lavori di cucito: ben presto però si manifestarono i segni di un rapido e progressivo indebolimento mentale: la malata cominciò ad eiettivare una gran quantità di idee deliranti grandiose, persecutorie del tutto slegate e mutevoli corredate da colorito emotivo instabile e per nulla rispondenti al contenuto di coscienza: le alluci-

nazioni visive e cenestesiche si fecero vivaci e ad esse la malata reagiva con collera improvvisa durante cui lacerava vesti, rompeva quanto le capitava, sputava addosso alle malate che riteneva causa delle persecuzioni a cui era sottoposta e spesso le minacciava ed aggrediva. Le reazioni verbali erano vivacissime e rivelavano la scarsa coesione del pensiero, che si faceva sempre più ristretto ed uniforme. Spiccati fenomeni demenziali: ecolalia, verbigerazioni prolungate, negativismo, stereotipie, manierismi della parola, associati a paramimie ed ecoprassie: numerosi scambi illusori riguardo all'ambiente, *tics*, smorfie, disordine del contegno, una certa eccitabilità sessuale manifestantesi con discorsi osceni e denudazioni; affettività assente.

La forma morbosa ha ormai raggiunta la sua fase terminale: alcune risposte della malata che furono esattamente trascritte in un diario redatto recentemente, insieme coll' elenco dei sintomi più salienti ed a cui dobbiamo per brevità limitarci, daranno ragione del nostro giudizio:

D. Ha 30 anni?

R. Va bene, va bene, va bene.... non sono una donna giovane? qui fan diventare vecchie.... e lei ne ha ventidue? ventidue? ventidue? potrebbe anche essere una donna vestita da uomo.... io non so.... lo potrebbe anche essere..... una donna vestita da uomo.... (continua la ripetizione di frasi dette con tono uniforme, manierato, senza la minima oscillazione emotiva).

D. Ha dunque il suo diploma di maestra?

R. Sa.... ho studiato.... ma l'ho fatto superficialmente.... l'abbiamo seguita con soddisfazione.... ci vuol sempre la buona fortuna in tutto.... quando ha la buona fortuna allora può seguire il suo scopo..... in generale così avviene.... io non mi ci fisicavo troppo nel mio studio.... orari lunghi.... non lo seguivo che ben poco, ben poco, (la malata continua a lungo ad esprimere uno stesso concetto con una stessa frase, poi ad un tratto guardandoci, esclama:) avete voglia di ridere.... non vi dico nulla a voi.... che cosa vi è saltato in mente di mettervi quel cravattone come i vecchi.... è vero che siete senza baffi.... ma bisogna esser eleganti.... è vero che l' abito non fa il monaco ed il monaco non fa l' abito.... a meno che non vogliate seguire il sacerdozio.... io non lo so!....

L' attenzione spontanea è pronta, ma facilmente deviata dagli abbozzi deliranti caotici. L' orientamento è parziale, la percezione elementare corretta: numerosi, varii gli scambi illusori e gli errori sensoriali che si esplicano in prevalenza a carico dell' udito e della cenestesi (correnti magnetiche, elettriche, fuochi ecc.). Memoria alquanto indebolita per disinteresse di fissare gli avvenimenti dell' ambiente o quelli che vengono narrati dai giornali che la malata legge a voce alta, con manierismo spiccato e poi distrugge immediatamente.

Disgregamento profondo del corso del pensiero, assottigliamento rilevante del patrimonio ideativo: impossibile la critica più elementare: *tics, grimaces*, negativismi, giuochi di parole, neologismi, impulsività, scatti distruttivi (la malata è laceratrice indefessa).

Condotta ostinatamente negativista. Contegno stolido, disordinatissimo: la malata sta colle vesti slacciate e lacere, i capelli sciolti, le scarpe sbottonate, le calze cadenti. Mangia con invidiabile appetito: presenta una spiccata ottusità affettiva, un adattamento completo all' ambiente manicomiale: astensionista per eccellenza.

Non crediamo sia il caso di parlare di precedenza di errori sensoriali: questi accompagnarono, se mai, le insorgenti concezioni deliranti. Le saltuarie, vivaci reazioni della malata ai fenomeni allucinatori sono ben lungi dal convincerci che questi, anche ammettendone la priorità, possano esser causa, per una ragione così banale, di tutta l'imponente fenomenologia, dello sfacelo mentale. Le allucinazioni (caratteristiche pel contenuto della demenza precoce) non rappresentano affatto il nucleo del complesso sintomatico, ma non hanno, prese a sè, più alto valore di qualunque altro sintomo della forma morbosa di cui fanno parte; a ben altri più intimi perturbamenti deve esser presumibilmente legata la ragione d' essere di questa malattia. Non ci accadde mai p. es. di sorprendere malati di questo genere assistere muti alla ridda delle allucinazioni che si dovrebbero svolgere loro innanzi colla vivezza e la mobilità di una rappresentazione cinematografica. Più volte ne stimolammo nei periodi di mutismo e d'inerzia. Alla nostre domande: Cosa vedi? Cosa senti? A che pensi? i malati ribattevano invariabilmente: nulla!

Noi preferiamo francamente attenerci alle obbiettive osservazioni cliniche, sia pure empiriche, che Kraepelin ha scolpito così nettamente, con mirabile chiarezza ed esattezza di linguaggio, con sì felice e ricco rilievo di sintomi e di preziose e minute osservazioni, piuttosto che lasciarci afferrare dai lunghi tentacoli di una frenosi sensoria, che per la sua indeterminatezza non sappiamo assurgere ad entità clinica e nella cui ampiezza, fitta d'oscurità, sentiremmo di doverci smarrire.

PSICOSI EPILETTICA.

Caso XI. - Epilessifrenia.

P. M. (t. n. N. 111 del 1906) di Genova d' anni 24, nubile, fu ricoverata già due volte in questo manicomio: la prima il 17 Maggio 1905 perchè da circa quattro anni in seguito a spavento fu colta da accessi convulsivi che dapprima si ripetevano ogni due o tre mesi, poi si fecero molto frequenti ed erano preceduti da aura. Negli ultimi giorni che precedettero il suo ingresso in manicomio gli attacchi furono gravissimi e lasciavano la malata confusa ed agitata. Ella si mostrava desiderosa di entrare nell' Istituto per intraprendere una cura.

Qui gli attacchi convulsivi si ripeterono frequentemente ma furono violenti e ne seguì un transitorio offuscamento di coscienza accompagnato qualche volta da una leggera agitazione motoria.

La memoria era lacunare, il contegno fu sempre improntato a tranquillità, a grande religiosità. Tuttavia la malata appariva noiosa, capricciosa; dimostrava una certa irritabilità che si estrinsecava con fugaci risentimenti verbali se veniva contrariata in qualche sua pretesa di poca entità. Fu sempre del resto assai facilmente dominabile sicchè essendosi gli accessi fatti un po' più rari, uscì in prova il 24 Giugno '06.

Ma fu riammessa il 9 Ottobre dello stesso anno per la maggior frequenza degli attacchi convulsivi che si alternavano a fugaci turbamenti di cozcienza: durante uno di questi la malata tentò di ferire con un coltello la sorella e di togliersi la vita. Era divenuta turbolenta e fastidiosa.

La malata ha mantenuto in questo periodo di tempo lo stesso contegno già registrato e le sue condizioni mentali possono riassumersi nei seguenti sintomi capitali: Attenzione leggermente deficiente, memoria abbastanza ben conservata in entrambe le sue facoltà, ove se ne eccettuino le perdite limitate, coincidenti colle periodiche alterazioni della coscienza. Orientamento perfetto, ideazione circoscritta, povera: diminuito il potere critico: capacità mentale assai indebolita (la malata, che ha seguiti i primi tre corsi elementari, si confonde in calcoli semplicissimi) suggestibilità in grado notevole: numerose capricciosità: vivi gli affetti famigliari: predominanti i sentimenti egoistici: preoccupazione per la malattia e desiderio di cura scrupolosa: grande religiosità: umore facilmente eccitabile, ma sempre senza conseguenze notevoli. Se ne deduce un certo indebolimento mentale che si manifesta pure con un adattamento quasi completo all' ambiente manicomiale.

Ottime le condizioni generali. Tremore assai pronunciato delle mani poste in posizione di giuramento. Gli accessi convulsivi si presentano in genere quattro o cinque volte al mese: talora brevi stati crepuscolari li sostituiscono e residua sempre per breve ora confusione mentale e irritabilità.

Caso XII. Epilessifrenia.

T. G. (t. n. N. 92 del 1904) d'anni 29 (Genova) nubile, è inviata la prima volta il 17 Aprile 1902 per la frequenza degli accessi epilettici di cui soffriva da cinque anni ed ai quali seguivano brevi momenti di profondo turbamento della coscienza. In uno di tali accessi la malata cadde nel fuoco riportando ustioni di cui ancora rimangono vaste cicatrici. Figura fra le cause un trauma psichico: i primi attacchi sarebbero iniziati due o tre mesi dopo. Un fratello della malata fu già ricoverato nel manicomio di Genova.

In manicomio la malata presentò accessi convulsivi senza alcuna alterazione psichica all' infuori di un leggero grado di indebolimento mentale. Contegno regolare, disciplinato, nessuna tendenza pericolosa: carattere buono e remissivo. Fu quindi dimessa per non verificata pazzia il 6 Agosto 1902.

È di nuovo internata il 19 Luglio 1904 pel ripetersi dei fenomeni convulsivi che erano pure divenuti maggiormente intensi e perchè, rimasta sola, era incapace di procurarsi da vivere e difettava della necessaria assistenza.

La malata è andata incontro, in questo tempo, ad un evidente decadimento mentale: debole e facilmente esauribile l'attenzione, integro l' orientamento, ma lesa notevolmente la memoria specialmente nella sua facoltà evocativa, leso l' ordine cronologico dei ricordi, meschino il patrimonio intellettuale superficialmente ed incompletamente sfruttato, puerili il giudizio e la critica, la volontà conativa assorbita dalla suggestiva di modo che la malata è governabilissima, docile, rispettosa: ella passa il giorno pregando insieme con altre epilettiche colle quali ha stretto grande amicizia: umore indifferente: mai uno scatto, nè una reazione qualsiasi all' infuori della breve irritabilità che tiene dietro ad alcuni degli attacchi convulsivi (quasi quotidiani ma relativamente leggeri) o degli equivalenti (assenza, vertigine ecc.) da cui qualche volta l' ammalata è sorpresa.

Tutte le risposte date alle diverse domande deviano sempre verso un unico pensiero su cui si converge tutta l' attenzione della malata: la sua malattia.

D. Sai quando viene Natale?

R. Non lo so perchè col male che mi viene non ci penso nemmeno.

D. Quando si vendemmia?

R. .....d' Aprile? .....quando ero al mio paese dicevo le cose per bene, ma ora con questo male qui che tremo non penso più a niente...

D. Sai il nome del papa?

R. No, no, non lo so.... lo dicono sempre anche le mie compagne che con questo male non si capisce più niente..... si sarebbe tanto felici se si capisse qualche cosa.

La malata sta volentieri in manicomio per fare la cura e guarire del suo male: dimostra grande affetto pei fratelli ai quali scrive spesso chiedendo notizie ed esprimendo il desiderio di poterli presto raggiungere. Buone le condizioni generali di nutrizione.

Caso XIII. - Demenza epilettica.

P. C. (t. n. N. 180 del 1907) d' anni 24 (Genova) nubile.

Giorno d' ingresso: 1.° Settembre 1907. Si sa soltanto che gli accessi comparvero all'età di 5 anni e furono dai parenti rilegati ad un trauma morale che ebbe a soffrire la malata in quell' epoca: dapprima

detti attacchi si presentarono con una certa rarità e si andarono pur facendo sempre più frequenti.

Le brevi note che seguono sintetizzano le condizioni mentali della malata che si sono mantenute pressochè immutate dal giorno dell'ingresso.

Rilevante lentezza e difficoltà di procedimento dei processi psichici è la nota dominante: non esiste distraibilità, ma bensì incapacità di seguire discorsi un po' lunghi detti rapidamente, inettitudine a risolvere calcoli semplici, quantunque la malata abbia completato il corso elementare, ad osservare più cose contemporaneamente, a formare nuovi legami ideativi: il suo pensiero corre le vie usuali rifuggendo da impressioni nuove: scarsissime sono le idee insorgenti di fronte ad un determinato stimolo: percezione assai lenta, memoria talvolta lacunare, ma complessivamente abbastanza ben conservata: notevolmente ridotta la critica: assai sviluppata la volontà suggestiva: vivaci gli affetti famigliari: debole o mancante la sentimentalità superiore: esagerato lo spirito religioso: si notano con una certa frequenza le oscillazioni dell' umore (irritabilità, stati depressivi) senza cause determinanti: quasi costanti sono, prima o dopo i fenomeni convulsivi o le forme vertiginose, gli accessi di furore con forte offuscamento di coscienza, durante i quali la malata diviene agitata, violenta, sicchè occorre tenerla isolata.

All' infuori però di questi periodi, che si ripetono assai spesso e che a volte lasciano la malata confusa e irrequieta anche per qualche giorno, la P. si dimostra tranquilla, docilissima e di carattere mite. Nessuna capacità al lavoro.

Il salasso fu praticato mentre la malata si trovava in istato di male.

Caso XIV. - Demenza epilettica.

I. F. (t. n. N. 118 del 1902) d' anni 46 di Gaeta, coniugata. È stata ricoverata tre volte in manicomio: la prima nel 1900: anamnesi: eredità neuro-psicopatica: carattere buono affettuoso: ottima madre di famiglia: intelligenza discreta: ha sempre sofferto di intense cefalee: a 16 anni la malata fu sorpresa dal primo attacco motorio di natura evidentemente epilettica. Gli accessi dapprima rari, andarono aumentando in frequenza specialmente dopo il matrimonio ed erano seguiti da stati confusionali con completo disorientamento, depressione dell' umore e tendenza pericolosa per sè, o forte irritabilità con atti aggressivi. Sentimenti religiosi esagerati.

Entrata in manicomio il 7 Febbraio 1900, ne uscì il 18 Giugno per non riconosciuta pazzia: nel periodo di degenza apparve sempre di carattere buono, disciplinato, servizievole. Gli accessi convulsivi si ripetevano ogni 20-25 giorni senza produrre alterazioni psichiche.

Fu riammessa nel Gennaio 1901 per la frequenza di fenomeni motori che si dileguarono del tutto dopo poco coll' uso di bromuri ad alte dosi: carattere sempre mite, laboriosissima: fu dimessa in prova nell' Ottobre dello stesso anno.

Finalmente è ricondotta il 18 Dicembre 1902 perchè agli attacchi convulsivi succedevano profondi disturbi di coscienza che rendevano la malata intrattabite e violenta e richiedevano una vigile assistenza.

Qui la malata è andata sempre soggetta con maggiore o minore frequenza ad accessi costituiti dalla forma motoria generalizzata cui spesso sussegue offuscamento grave della coscienza con vivaci deliri sensoriali (la malata si sente ingiuriare, le annunciano la morte dei suoi ecc.).

Tale stato si protrae per giorni e settimane e più con irritabilità e reazioni verbali vivaci, raramente motorie, talora invece la malata si fa depressa e piange manifestando idee di colpa, di persecuzione: si sono verificati qualche volta attacchi seriali, veri stati di male. Non di raro alla forma motoria si sostituisce quella vertiginosa: si intercalano poi periodi di sosta piuttosto lunghi durante i quali la malata sempre ubbidiente e rispettosa attende al disbrigo di varie faccende con volonterosa attività.

Notevole ristrettezza mentale: lenta ma per lo più corretta la percezione, insufficiente e facilmente esauribile l' attenzione, mediocre l' orientamento, lesa la capacità fissatrice, scarso il patrimonio ideativo, uniforme, monotona l'ideazione, frequenti le interpretazioni ostili dell' ambiente. Vivace l' affettività. Buone le condizioni somatiche.

Il salasso fu praticato durante uno stato crepuscolare con marcato disturbo di coscienza che seguì ad un attacco convulsivo.

Caso XV. - Demenza epilettica in alcoolista.

B. C. (t. n. N. 87 del 1903) d' anni 41, nubile (Genova). Giorno di ingresso: 22 Luglio 1903.

All' età di 3 anni ebbe un primo accesso epilettico: di raro si ripeterono i fenomeni convulsivi: ha abusato di vino. Un anno prima del suo ricovero, dopo un grave attacco motorio, rimase profondamente confusa, quindi divenne intensamente agitata e ruppe gran parte delle suppellettili di casa: cercò di armarsi e avrebbe tentato di uccidere ove non fosse stata trattenuta. Intanto gli accessi convulsivi si fecero quasi quotidiani: la malata cadde varie volte riportando ferite al capo: espresse qualche volta il proposito suicida. Importante il fatto della constatata presenza delle allucinazioni visive degli alcoolisti (vede dovunque topi, scarafaggi ecc.): minacce ripetute contro le persone di famiglia: tendenza alla sitofobia.

I disturbi sensoriali alcoolici scompaiono dopo poco: restano invece irritabilità in alto grado, spunti persecutori, incontentabilità,

vivace reattività: pretese assurde: quotidiani o quasi gli attacchi convulsivi con tutte le stigmate dell'attacco epilettico: del pari molto frequenti le forme vertiginose, le assenze, gli impulsi ambulatori, gli accessi ansiosi con panofobia.

Questi disturbi sogliono precedere periodi deliranti, allucinatori con perdita totale della coscienza che insorgono e si dileguano bruscamente. Residua però permanente una percezione frammentaria e falsata da numerosi scambi illusori, una lesione profonda della memoria accanto ad un parziale orientamento, un forte impoverimento del patrimonio intellettuale, una ideazione rudimentale, una inettitudine assoluta alla critica più banale, abbozzi deliranti persecutori, slegati, accompagnati da umore, come abbiamo veduto, irritabile e contegno facilmente reattivo: tuttavia si hanno periodi di tranquillità durante i quali la malata è trattabile e molto laboriosa. È ottusa la affettività: esagerato fino al bigottismo il sentimento religioso.

Caso XVI. Demenza epilettica.

D. A. (t. n. N. 1904) d'anni 25, nubile, di Genova. Mostrò irritabilità e nervosismo fino dai primi anni di vita. Cinque o sei anni prima del suo ricovero fu colta di tanto in tanto da convulsioni generalizzate di natura epilettica, seguite da stati crepuscolari con gravi agitazioni e totale offuscamento di coscienza sicchè si rendeva pericolosa. La famiglia, non ostante le vive premure che la malata stessa, nei periodi di lucidità, faceva ai suoi perchè la ricoverassero in un manicomio, non si decise ad accompagnarla in questo istituto se non quando gli accessi convulsivi si fecero più intensi e più frequenti. Giorno d'ingresso: 7 Settembre 1904.

Nei primi giorni di soggiorno gli attacchi motori erano piuttosto rari, gli stati crepuscolari successivi di poca entità. Coll'andar del tempo i fenomeni convulsivi si fecero più numerosi (oggi sono divenuti quotidiani) ma non più violenti: sono però di gravità maggiore gli attacchi vertiginosi ed i così detti equivalenti epilettici caratterizzati da improvvise depressioni dell'umore, da stati di agitazione insorgenti d'emblé ed a brusca risoluzione. La malata è perciò continuamente isolata.

La mentalità già notevolmente danneggiata fin dal suo ingresso, è andata in questi ultimi anni ancor più decadendo sicchè è spiccata la ristrettezza mentale: deficientissima e facilmente esauribile l'attenzione, nulla l'ideazione, spiccatissimo il sintoma di Fuhrmann, assente la critica, perduto quasi del tutto l'orientamento, lesa profondamente la memoria. È notevolmente pronunciata la tendenza ad alcuni neologismi, alle parole manierate, alle espressioni religiose.

Gli affetti famigliari si mantengono assai vivi: non molto sviluppato il sentimento religioso. Nei brevi periodi intervallari, allorchè

sono scomparse le alterazioni nel campo emotivo per le quali la malata è difficilmente trattabile per la capricciosità, la prepotenza ed i violenti scoppi di collera, la malata appare di carattere docile, governabilissimo.

Ci pare non del tutto inutile notare, in calce a questi documenti clinici, alcune osservazioni che abbiamo quasi costantemente riscontrate nei molti epilettici da noi esaminati e che neppure i sei casi riferiti contraddicono:

Spesso non esiste parallelismo tra frequenza e gravità degli accessi e gravità di danno psichico permanente: onde troverebbero conferma l' analoga osservazione di Heilbronner e le dichiarazioni di Alzheimer, secondo il quale vi sarebbero osservazioni atte a dimostrare che l' epilessia può progredire anche in periodo libero da accessi [1].

Le prove sull' associazione dimostrano con grandissima frequenza rilevante il sintoma di Fuhrmann, anche là dove la mentalità sembrerebbe lesa solo in lieve grado.

Frequenza delle oscillazioni dell' umore senza motivazione psicologica, sicchè ci pare giustificata l' opinione di Aschaffenburg che assegna a questo sintoma un' importanza specifica scrivendo « .... io debbo di nuovo confermare la proposizione che gli squilibri dell'umore sono un sintoma specifico dell' epilessia: un sintoma che, per la frequenza con cui si presenta e per la sua gravezza, è di grandissima importanza per il concetto dell' epilessia. Non l' accesso convulsivo, non la vertigine e nemmeno naturalmente la depressione sono i contrassegni principali dell' epilessia, ma le oscillazioni periodiche dell' equilibrio psichico, le quali secondo la varia partecipazione generale del sistema nervoso centrale, portano a leggeri o gravi disturbi di coscienza e possono essere accompagnati, ma non sono di necessità accompagnati, da stato convulsivo » [2].

Infine nei periodi intervallari spicca assai spesso il carattere bonario e mite di questi infermi. È questo un fatto di altissimo valore che ci disporremo, se ne capita l' occasione, a confortare con larga casuistica: su di esso avevamo già da tempo richiamata la nostra attenzione dopo aver letta la osservazione di Aschaffenburg: « Il concetto dell' enorme irritabilità degli epilettici e della loro tendenza a reagire con speciale veemenza agli stimoli mi pare che abbia bisogno urgente di revisione. Io non ho potuto persuadermi che questa qualità sia in qualche modo caratteristica dell' epilessia, e neppure che sia in essa particolarmente frequente. Anzi spesso, con osservazione pro-

[1] Alzheimer. Die Gruppierung der Epilepsie. - Vogt. Die Klinische Gruppierung der Epilepsie (*Deutscher Verein für Psychiatrie*). Vedi *Giornale di Psich. clin. e tecnica manicom.* fasc. III. 1907. Rec. Vedrani.

[2] Aschaffenburg. Ueber die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. *Gior. di Psich. clin. e tecn. manic.* fasc. III. 1907. Rec. Vedrani.

lungata per anni, ho imparato a conoscere tali infermi come uomini pacifici, bonarii »[1].

DEMENZA PARALITICA.

Caso XVII. - Forma espansiva.

L. V. (t. n. N. 157 del 1909) d'anni 37 di Genova, coniugato, impiegato municipale. Giorno d'ingresso: 1.° Maggio 1909: i primi disturbi daterebbero da circa tre mesi ed avrebbero tenuto dietro a due traumi morali. Dapprima l'ammalato espresse qualche preoccupazione ipocondriaca: visitato da un sanitario fu giudicato nevrastenico e gli fu consigliato di abbandonare per qualche tempo l'ufficio e di iniziare una energica cura ricostituente[2].

Il malato seguì infatti scrupolosamente le prescrizioni del medico e, dopo due mesi di riposo, gli parve di essere ristabilito di modo che volle riprendere le sue abituali occupazioni che aveva disimpegnato sempre lodevolmente: si dimostrò però subito distratto, smemorato, confuso, deficientissimo nel disimpegno del suo ufficio sicchè fu costretto ad abbandonarlo nuovamente: fu allora (8 giorni prima del suo ingresso) che comparvero floride ed insensate idee deliranti di grandezza accompagnate da un eccitamento gaio e da irrequietezza motoria. Non si può accertare l'infezione celtica. Vi è stato grande abuso di tabacco. L'ammalato presenta il seguente quadro: grande distraibilità dell'attenzione, orientamento incompleto, indistinta percezione degli avvenimenti esterni, debolezza mnemonica che si rivela nel dimenticare fatti recenti, nomi, numeri e date, e nella confusione contraddittoria delle risposte.

Notevelmente aumentata la forza immaginativa: delirio di grandezza che sorpassati i limiti del raggiungibile, è divenuto insensato e strano: esso abbraccia tutte le facoltà psichiche e somatiche del malato che vi disperde tutta la sua scarsa attività. Tale delirio è indice incontestabile di considerevole debolezza psichica, e per le sue sognanti rappresentazioni e per la ingenuità colla quale l'infermo fabbrica ca-

[1] Loc. cit. riportato da Vedrani nella lettera II. al direttore del Manicomio di Ferrara. Fasc. cit. del Giornale.

[2] Se molti stati della demenza paralitica presentano assai frequentemente considerevoli difficoltà diagnostiche, anche l'inizio di questa forma morbosa può indurre non di raro in errore il medico, come è avvenuto nel caso in esame, per sintomi nevrastenici che sogliono comparire. Già da tempo Grocco lo aveva avvertito: « Quante demenze precoci, quante paralisi progressive, quante demenze senili..... si presentano colla parvenza di una nevrastenia, mentre subdolamente va ordendosi un deperimento della psiche ed insieme un suo pervertimento, fino a che la malattia fondamentale si rivela colle sue note cliniche di sicuro significato. Valgano per il giusto diagnostico una serie di criteri eziologici e sintomatici, che vogliono essere molto saviamente ponderati ad evitare gravi e non facilmente perdonati errori di apprezzamento clinico ». (Grocco. Nevrastenia e neuroiperstenia. *Rivista critica di clinica medica* 1905. cit. da Vedrani nel *Giorn. di Psich. e tecn. manic.* fasc. I. 1907).

stelli in aria e per la incapacità di rettificare coll' osservazione dei fatti le fantasticherie della sua immaginazione, e per la influenzabilità del malato ad estenderlo ed abbellirlo. L' umore è gaio, talora addirittura raggiante: non vi è mai sentimento della malattia. Diminuzione assai riconoscibile della sentimentalità più elevata. Indolenza affettiva per le persone di famiglia. Spiccata debolezza volitiva: contegno docile, puerile: incapacità al lavoro: tutte le azioni del malato portano l' impronta della irreflessibilità: intenso affaccendamento motorio esplicantesi in insensati atti iniziali, cacciati ben presto da nuove idee insorgenti: l' ammalato passa molte ore del giorno nella compilazione di lettere nelle quali sono numerosi errori ortografici e grammaticali. In esse il L... chiede ai direttori dei principali giornali di voler stabilire premi ingenti per campionati mondiali di corse podistiche, nelle quali egli garantisce di presentarsi con sicurezza di vittoria: si notano numerose trasposizioni, elisioni e raddoppiamenti sillabici: poco accentuati i diversi disturbi relativi al corso dei movimenti per scrivere.

Notevole disartria: tremore fibrillare della lingua, tremore delle mani, deambulazione leggermente atassica: trepidazione dei muscoli mimici, ipomimia accentuata. Pupille quasi rigide, leggera differenza pupillare: non è possibile saggiare i riflessi tendinei, perchè l' ammalato, preoccupato solo di porre in mostra lo sviluppo della muscolatura, contrae forzatamente i diversi gruppi muscolari.

I riflessi mucosi sono assai torpidi: accentuati i vasomotori: notevolmente diminuita la sensibilità cutanea.

Caso XVIII. - Fase terminale di demenza paralitica: forma espansiva.

C. A. (t. n. N. 60 del 1909) d' anni 33 (Genova) coniugata, casalinga: giorno d' ingresso 17 Marzo 1909.

Proviene da una casa di salute dove era da tempo ricoverata (la malattia iniziò 4-5 anni fa).

Quel sanitario informa che la malata avrebbe contratta la sifilide dal marito, che a 26 anni si perturbarono le mestruazioni e che dall' Agosto u. s. s'accentuarono altri fatti già da tempo in corso: distrazione, smemoratezza, irritabilità, inceppo della parola, atassia, incertezza dei movimenti più delicati ecc.: si aggiunsero poi stato euforico, con idee grandiose demenziali, sconnesse: l' indebolimento mentale si fece rapidamente sempre più grave: ebbe infine perdita di urina e feci.

L'esame somatico svela: Pupille miotiche, rigide: riflessi patellari esagerati, specie a sinistra, riflessi cutanei torpidi, dermografismo: tratti del volto rilasciati, paresi facciale a sinistra; tremore della lingua e delle mani, disturbi accentuati della loquela, deambulazione incerta, atassia dei movimenti più delicati delle mani, sensibilità in generale ottusa.

L' esame psichico dimostra: Parziale disorientamento auto ed allo psichico, attenzione tarda e deviabile, percezione torpida ed incerta, profonde alterazioni della memoria: completamente distrutto il patrimonio ideativo: la malata o spontaneamente, o in seguito a qualsiasi domanda, ripete con voce uniforme, interrotta di quando in quando da risate bambinesche, le frammentarie rappresentazioni di cui ancora dispone, avendo dimenticato quelle antecedenti e non sapendo tacere tutto ciò che le viene in mente. Le poche frasi sono pronunciate con esitazione, con impuntamenti sillabici, con pause notevoli tra le sillabe: accentuazione errata: si notano pure articolazioni difettose. Inettitudine a qualunque critica: ruderi deliranti a contenuto grandioso: grande suggestibilità: umore per lo più euforico, talora indifferente: tace ogni affettività. Contegno disordinatissimo, sudicio.

Caso XIX. - Ultima fase della demenza paralitica: forma depressiva? [1]

M. A. (t. n. 120 del 1909) d'anni 36, di Genova, coniugato, fattorino postale. È ammesso il 13 Aprile 1909: non si hanno notizie anamnestiche.

Rilevanti disturbi dell' articolazione del linguaggio, sicchè il malato riesce alle volte incomprensibile (omissioni, contrazioni, raddoppiamenti sillabici, logoclonie, esitazioni, scandimenti, strisciamenti, ecc.) tremore della lingua e delle mani: ipomimie: guizzi della muscolatura mimica, disturbi atassici dei movimenti minimi: deambulazione incerta. Evidente anisocoria, rigidità pupillare, abolito il fenomeno del ginocchio. Riflessi vasomotori accentuati. Ipoalgesia marcata.

Attenzione difficilmente richiamabile, percezione torpida e spesso errata, orientamento presente solo pel luogo, perduti i ricordi lontani come i recenti: il patrimonio ideativo è impoverito grandemente: residuano abbozzi deliranti a contenuto persecutorio e nichilistico, per nulla elaborati, accompagnati da depressione dell' umore che per lo più è indifferente, mai euforico. La volontà conativa è soppressa: spenta l' affettività.

Naufragio completo di tutta la vita psichica: il malato soddisfa soltanto ai bisogni della vita istintiva. Contegno e condotta improntati a disordine, passività, grande docilità.

Caso XX. - Fase terminale della demenza paralitica — forma demenziale?

* Sebbene i casi da noi riferiti siano di una chiara dimostrativa evidenza, per ciò che riguarda la forma morbosa, tuttavia l' ignoranza dei dati anamnestici e spesso del decorso clinico, non ci permette di stabilire con certezza, colla scorta delle scarse eiettivazioni che ci fu dato rilevare in stadi tanto avanzati, la varietà clinica dei singoli casi. In ciò la ragione del dubitativo apposto a questa e ad altre osservazioni.

B. V. (t. n. N. 69 del 1908) d' anni 64, di Verona, coniugato, falegname: ammesso il 12 Marzo 1908. Contrasse l' infezione sifilitica circa 19 anni fa. È stato bevitore. L' anno prima del suo ingresso, mentre stava lavorando, venne colto da un accesso convulsivo con afasia. Trasportato a Pammatone fu posta da quei sanitari la diagnosi di paralisi progressiva.

Caratteristica maschera amimica: solco naso labiale quasi scomparso a destra, con abbassamento dell'angolo boccale omonimo, tremore fibrillare della lingua, tremore delle mani. Ai movimenti coordinati imposti al malato si notano, attraverso la muscolatura facciale, balenare tremori e ugualmente atassici riescono vari movimenti (abbottonarsi, prendere un determinato oggetto ecc.). Disartria gravissima che giunge fino all' anartria. La deambulazione è incerta: il malato procede a gambe larghe strascicando i piedi sul pavimento: anisocoria: appena accennata la reazione pupillare alla luce ed all' accomodazione, accentuati i riflessi patellari e l' achilleo.

Torpidi i riflessi cutanei. Esiste dermografismo. Sensibilità cutanea notevolmente diminuita.

Abbastanza pronta, ma esauribile l'attenzione: esiste solo l'orientamento pel luogo: estese lesioni della memoria: insieme colla facoltà fissatrice è perduto l'ordinamento temporale dei ricordi e quasi totale è la dimenticanza del passato più remoto. Pei gravi disturbi dell'articolazione del linguaggio, questo è ridotto ad un miscuglio di associazioni fonetiche insensate: tuttavia dall' insieme delle estrinsecazioni spontanee del malato si può accertare la presenza di residui deliranti incoerenti a contenuto grandioso, non più rivestiti, ormai, da adeguato colorito emotivo. Il patrimonio ideativo è andato completamente distrutto: perduta è pure la capacità di giudicare e di inferire: è offuscata la coscienza: non esiste senso di malattia: predomina la volontà suggestiva: l' umore è indifferente, talora sereno: sono frequenti gli squilibri emotivi: spenti gli affetti famigliari: gravissimo insomma il decadimento mentale. Vita perfettamente istintiva: contegno e condotta infantili, innocui.

Caso XXI. - Ultima fase della demenza paralitica: forma espansiva.

S. E. (t. n. N. 149 del 1907). d' anni 31 (Genova) parrucchiere. È ammesso il 6 Giugno 1907.

All' entrata presentava i seguenti sintomi predominanti: grave esaltamento del tono sentimentale (euforia, canti, loquacità): idee deliranti di grandezza molteplici e mostruose: grave disordine del contegno e degli atti: considerevole disturbo dell' auto-coscienza: disturbi nel campo della motilità (tremori, disartria).

La produttività delirante divenne sempre più feconda: s' incalza-

vano i progetti più fantastici, le millanterie più sciocche; v' era un elevato concetto di sè e della propria forza che stava in stridente contrasto colle decadute condizioni fisiche del malato e il suo grave indebolimento psichico. Il delirio si fece quindi più scialbo, diminuì l'affaccendamento scomparve l' umore gaio, il contegno divenne stupido, apatico. In tal modo l' ammalato s' avviò ad uno stato stuporoso: durante questo periodo che si protrasse piuttosto a lungo, vi fu rifiuto del cibo, disinteresse all' ambiente, immobilità, mutismo, sudiceria: il tono sentimentale si mantenne indifferente.

Oggi l' ammalato è in istato di avanzata demenza: persiste l' orientamento pel luogo, l' attenzione è deficiente, la percezione lenta, incerta, incompleta, la memoria profondamente lesa in toto, sommersa ogni concezione delirante grandiosa insieme con tutte le energie mentali: spenta la critica ed il giudizio: assai ridotta la volontà: disturbata in modo spiccato la coscienza: numerose, rapide oscillazioni sentimentali: improvvisi e fugaci scoppi di pianto o sorrisi inespressivi rompono tratto tratto l'indifferentismo dominante: tace la vita affettiva. L'ammalato è apatico, inerte, disordinato, estremamente sudicio, del tutto passivo, ticcoso (si è strappato i baffi).

Imponenti i sintomi somatici: marcatissima amimia: solco naso labiale quasi scomparso a sinistra: abbassamento dell' angolo boccale di quel lato: lampeggiamento della musculatura facciale: trepidazione muscolare diffusa all' inizio dei singoli movimenti coordinati.

Salienti disturbi della composizione sillabica delle parole, inceppamento e rallentamento articolari, strisciamenti.

Disturbi correlativi si riscontrano negli scritti che risalgono ai primi periodi di degenza e più ancora nelle poche parole riferentisi ai dati personali, che, dietro nostro invito e sotto dettatura, il malato si accinge a scrivere: nessun ordine nella scrittura, rallentamento dei singoli movimenti: perdita dei rapporti fra pressione, velocità e direzione delle lettere: evidente atassia: elisioni, trasposizioni, ripetizioni sillabiche. Nel campo della reattività: pupille leggermente midriatiche con abolizione della reazione alla luce ed all'accomodazione. I riflessi tendinei risultano aboliti: torpidissimi i cutanei: ipoalgesia spiccata: disturbi vasomotori. Rilevante adiposi: arterie temporali serpiginose, risaltanti: otoematoma a sinistra.

Caso XXII. - Ultima fase della demenza paralitica - forma demenziale?

M. L. (t. n. N. 343 del 1907) d'anni 39, di Genova, celibe, imballatore. Entra il 27 Novembre 1907 con un certificato medico dove lo si dichiara affetto da paralisi progressiva e se ne chiede il ricovero per la pericolosità che il malato presenta durante le frequentissime crisi allucinatorie da cui è colpito.

L' ammalato è, fino dall' entrata, in periodo assai avanzato di malattia, con spiccati fatti demenziali e concomitanti gravi disturbi della sfera motoria.

Riassumiamo: Frequenti attacchi apoplettiformi con smarrimento totale della coscienza, respirazione stertorosa, disturbi afasici: il malato presenta una spiccata amimia, paresi facciale a destra, andatura cascante, anartria, agrafia, guizzi della muscolatura facciale, contrazioni fibrillari della lingua, tremore delle mani a braccia estese: accentuata atassia dei movimenti coordinati, anche dei più grossolani: pupille miotiche, di diametro disuguale, rigide. Molto esagerati tutti i riflessi tendinei, quasi aboliti i cutanei, aumentati i vasomotori: notevole diminuzione della sensibilità generale.

Il malato è incapace di prestare attenzione alle nostre domande: è confuso, stordito, disorientato: completa notte psichica: l' ammalato guarda attorno trasognato e con timbro di voce uniforme, alterato dalla paresi delle corde vocali, emette dei mugolii incomprensibili, cerca di levarsi la giacca, di sbottonarsi ed abbottonarsi il panciotto, scoppia spesso in un pianto dirotto per rasserenarsi poco dopo. Solo alle domande indirizzate a svelare i residui di un delirio grandioso, la fisionomia del malato si illumina d' un sorriso infantile e fa cenni affermativi del capo e dice strisciando ed impuntandosi: ricco! ed allarga le braccia in atteggiamento comprensivo. Sono facili e provocabili anche artificialmente i repentini cambiamenti degli eccitamenti sentimentali. Contegno e condotta improntati alla più grande suggestibilità e governabilità. Il malato mangia senza il soccorso degli infermieri: talvolta sudicio.

PSICOSI ALCOOLICHE.

Caso XXIII. - Pseudo-paralisi alcoolica.

R. F. (t. n. N. 348 del 1908) d' anni 41, di Genova, coniugato, contadino.

Fu ammesso la prima volta il 20 Gennaio 1905: larga eredità neuro psicopatica: intelligenza tarda: alcoolista per eccellenza: più volte fu affetto da disturbi fisici: i primi disturbi datano da cinque anni (1900): vi furono però lunghe tregue di mesi durante le quali l' ammalato si manteneva assai tranquillo, ma non abbandonava le abitudini alcooliche mentre trascurava gli usuali lavori campestri. Il medico che l' ebbe in cura nell' Istituto constatò progressivo decadimento mentale accompagnato da disturbi somatici (debolezza muscolare, tremori, ineguaglianza pupillare ecc.) in rapporto ad alcoolismo cronico.

Il malato si mantenne tranquillo e fu dimesso in prova, considerevolmente migliorato il 25 Giugno dello stesso anno.

È ricondotto il 1.° Giugno 1907: si rileva indebolimento mentale,

stato di agitazione psico-motoria con idee deliranti di grandezza (ha milioni) e considerevole disturbo di coscienza (disorientamento): i soliti disturbi di motilità: le lettere allegate dimostrano le caratteristiche alterazioni della scrittura. Esce assai migliorato il 6 Ottobre 1907.

Ritorna infine il 30 Ottobre 1908: poco dopo l'entrata il malato è vivamente euforico, loquace, parzialmente disorientato: sono notevoli le lesioni della memoria, specialmente della capacità fissatrice; presenta spunti deliranti a contenuto grandioso del tutto slegati ed incoerenti: vi è incapacità di critica e di giudizio: l'ammalato cade nelle più grossolane contraddizioni e dimostra rilevante impoverimento del patrimonio intellettuale che è inetto ad elaborare in qualunque modo: dai racconti del malato si afferma la pregressa esistenza dei caratteristici disturbi visivi degli alcoolisti (figure mostruose, semoventi e mutevoli, animali che corrono lungo le pareti ecc.): spiccato sviluppo della volontà suggestiva: rilevante indebolimento della affettività.

Evidente anisocoria: quasi scomparsa la reazione pupillare alla luce ed alla accomodazione: vivaci i riflessi tendinei: tremore diffuso delle mani poste in posizione di giuramento, degli arti inferiori, della lingua. Numerosi guizzi facciali: ipomimia: notevole atassia all' inizio di movimenti coordinati: molto distinti i disturbi della scrittura che appare rallentata, nè vi è più rapporto fra pressione, velocità e direzione dei caratteri: è spiccata la uniformità delle linee ondulate, segno grafico caratteristico dell' alcoolismo. Deambulazione incerta, atassia: l' ammalato è incapace di rimanere in posizione eretta su di un solo arto.

In aprile il malato, già notevolmente migliorato, si fa per poco depresso, ansioso e mostra al medico un giornale in cui afferma esservi scritta la sua condanna a morte. Quando viene praticato il salasso è considerevole il miglioramento. Rimane tuttavia torpore ed esauribilità dell' attenzione, debolezza mnemonica, assottigliamento del corredo ideativo, puerilità di critica e di giudizio, parziale coscienza della malattia, lesione accentuata della volontà, ottusità affettiva: l' umore è ora infantilmente gaio, talora indifferente. Contegno e condotta assai ordinati, improntati a passiva docilità.

Anche i disturbi somatici sono andati diminuendo di intensità: si riscontrano tuttavia: anisocoria, torpore della reazione pupillare, vivace balzo del ginocchio, fenomeni vasomotori ecc.: clonie, tremore delle mani e della lingua, notevole disartria, disturbi correlativi della scrittura, incertezza di alcuni movimenti. Ipoalgesia accentuata.

È dunque indubbia la diagnosi posta di pseudo paralisi alcoolica, che possiamo agevolmente distinguere dalla demenza paralitica oltre che per l' anamnesi, pei disturbi psico-sensoriali e sopratutto pei pregressi miglioramenti, per l' attuale decorso clinico che segnala la regressività dei sintomi, per l' esito che è un semplice indebolimento

mentale alcoolico, non già una demenza così grave ed estesa come quella cui fa capo la demenza prralitica.

Caso XXIV. - Pseudo-paralisi alcoolica.

S. A. (t. n. N. 37 del 1909) d'anni 32, di Genova, facchino, È ammesso il 6 Febbraio 1909, nel certificato medico lo si dichiara affetto da alcoolismo cronico, con disturbi demenziali ed impulsi motori pericolosi: l'ammalato, da noi osservato all'inizio del suo ricovero, rivelava: attenzione facilmente deviabile, notevole indebolimento della memoria, disorientamento: concetto assai elevato di sè e della sua forza fisica che contrasta colle scadute condizioni generali (egli è fortissimo, vigoroso, capace di sopportare qualunque peso, ha la testa libera, ben salda, il sangue purissimo e limpidissimo ecc.: egli è molto buono, affettuoso, ben visto da tutti, ma anche invidiato e calunniato, ha sempre disimpegnato bene il suo mestiere ecc.): ideazione povera: potere di giudicare e d'inferire molto superficiale: presentò i disturbi allucinatori del bevitore. Grande suggestibilità: abbastanza conservati gli affetti famigliari. Umore indifferente, talora lievemente depresso, a volte fatuamente sereno: abbastanza frequenti e non di raro provocabili queste oscillazioni del tono sentimentale. Contegno tranquillo, inerte, governabilissimo.

Rigidità pupillare: accentuato il fenomeno del ginocchio: torpidi i riflessi cutanei: notevole grado di ottundimento della sensibilità cutanea. Ipomimia: trepidazione della muscolatura mimica: tremori generalizzati (lingua, mani, arti inferiori) andatura leggermente atassica, incoordinazione di alcuni movimenti, disartria rilevante, disgrafia molto spiccata; uniforme intonazione della voce. Notevole decadimento organico: senescenza precoce. Lingua impaniata: alito fetido.

Il malato è assai migliorato quando si pratica il salasso: residua un marcato indebolimento mentale rivelantesi in un senso di grande benessere, adattamento all'ambiente, parziale sentimento della malattia, torpore dell'attenzione, della memoria, superficialità di giudizio, fiacchezza di volontà. Si mantiene tranquillo, abulico, indifferente.

Assai meno accentuati i sintomi somatici: persistono tuttavia i tremori a tipo alccolico alla faccia ed alle mani: ipomimia: disartria e disgrafia di lieve grado: qualche incertezza nella deambulazione. Torpida la reazione pupillare: sempre accentuati i riflessi tendinei: ipoestesia.

Caso XXV. - Psicosi alcoolica cronica paranoide.

V. G. (t. n. N. 95 del 1909) d'anni 36, di Firenze, coniugato, falegname. Giorno d'ingresso 27 Marzo 1909.

All'entrata appare tranquillo, ma eccitabile, emotivo, loquace, con idee persecutive gelose, con vivi tremori delle mani. In seguito com-

paiono: grave eccitamento psico-motorio con emotività esageratissima, loquacità, idee deliranti persecutorie (persecuzione fisica, con esperimenti), idee deliranti di gelosia, allucinazioni varie, talora grafomania, stati ansiosi con impulsività, insonnio, accentuati e diffusi tremori a tipo alcoolico.

All'esame somatico abbiamo constatato: torpida reazione pupillare, accentuazione dei riflessi tendinei, fenomeni vasomotori diffusi, zone ipoestesiche. Lieve tremore della lingua, delle mani: qualche guizzo della muscolatura mimica, leggera disartria, più rilevante la disgrafia.

L'esame psichico ha rivelato: prontezza dell'attenzione, assai bene conservata la memoria: delirio geloso persecutorio grandioso. L'ammalato si addentra spontaneamente in una ricerca minuta e sopratutto prolissa delle circostanze di ambiente che avrebbero causato tutte le sue disgrazie: in tal modo indica i primi sospetti sulla fedeltà della moglie, vari incidenti (interpretazioni deliranti) che provarono la fondatezza dei suoi sospetti (sguardi furtivi, parole misteriose, allusioni nascoste, contegno impacciato della moglie, cambiamento di carattere di questa, derisione dei vicini ecc.). Parla a lungo dei vari cambiamenti di domicilio escogitati sempre invano per allontanare la moglie dai suoi amanti, delle infedeltà che si andavano facendo sempre più numerose: in esse l'ammalato trova la giustificazione delle sue smodate abitudini alcooliche. Segue il racconto della persecuzione a cui veniva fatto segno da parte di tutti, degli esperimenti che si compievano su di lui, delle correnti, dei magnetismi, dei giuochi ipnotici con cui venivano influenzate tutte le sue azioni, del tranello tesogli in un caffè del paese da varie persone che gli mandarono innanzi un uomo con una cassa da morto per dimostrargli la decisione di sopprimerlo, fatto questo che provocò una vivace reazione da parte del malato ed il suo internamento al manicomio dove continuano di tanto in tanto i segnali, le ingiurie e le persecuzioni fisiche. Le accennate concezioni deliranti sulle quali l'ammalato rimane fisso ed inaccessibile, sono eiettivate con concitazione. L'umore si esalta, si hanno repentine accensioni di collera: domina in tutto il racconto un sordo risentimento: per contro è in tono quasi scherzoso che l'ammalato dà ragione dell'invidia cui vien fatto segno, manifestando strane, barocche, insensate idee deliranti a contenuto grandioso (egli colla testa spiega tutte le idee del mondo, può far bene a tutti, ha virtù profetiche ecc.): su queste però il V. non si trattiene, ma si limita a rapidi accenni, chiudendosi in una certa riservatezza. Le idee deliranti descritte attestano un indebolimento mentale, non ostante permanga una certa mobilità psichica, partecipazione all'ambiente e apparente lucidità all'infuori dell'orbita delirante.

Si è fatto vivace per qualche giorno il delirio sensoriale (numerose allucinazioni visive ed acustiche a contenuto prevalentemente terrifico

e fenomeni allucinatori a carico del gusto e dell' olfatto) con vivace eccitamento psico-motorio e grandissima irritabilità: tali fatti vanno già gradatamente dileguando.

Se non andiamo errati, la forma da noi designata ci sembra nella sua fase iniziale: il delirio di gelosia, ancora tanto tenace, ne sarebbe una prova: a questo delirio alcoolico andrebbe innestandosi la restante fenomenologia; con esso vediamo, infatti, concatenate numerose idee deliranti di persecuzione (specialmente fisica) e notiamo i primi accenni ad abbozzi grandiosi: i fatti allucinatori, messi a carico dell' udito e della cenestesi, sono sempre considerevoli, numerosi gli scambi illusori e le interpretazioni deliranti: esiste un indubbio indebolimento mentale, non ostante sia conservata una certa vivacità e un notevole adattamento all' ambiente: il tono sentimentale è ora ansioso, ora irritabile. D' altra parte la mancanza di note anamnestiche non ci mette in grado di stabilire un eventuale attacco di *delirium tremens*, magari abortivo, che potrebbe aver preceduto il delirio alcoolico di gelosia.

È certo però che sul terreno dell' alcoolismo cronico è andato rapidamente sorgendo, insieme con un indebolimento mentale che si pone in evidenza sopratutto colla diminuita capacità di giudizio, un sistema delirante che se non mostra una grande produttività, va tuttavia mano mano allargandosi ed oppone tenace resistenza ad ogni obiezione. A questa sindrome paranoide che va costituendo l'esito del delirio alcoolico il malato informa gli atti e la condotta. Sono pure degne di nota le oscillazioni di questo stato morboso.

Caso XXVI. - Psicosi alcoolica cronica paranoide.

P. N. (t. n. N. 36 del 1909) d'anni 33 (Genova) celibe, calderaio. Giorno d' ingresso: 5 Febbraio 1909.

Eredità alcoolica: abbastanza intelligente: tendenza alla solitudine: laborioso: due o tre giorni prima del suo ricovero lasciò lo stabilimento in cui era occupato perchè tutti gli volevano male, le guardie lo perseguitavano ecc. Rimase a casa due giorni dimostrandosi vivamente agitato, delirante (delirio vago, caotico, forse allucinatorio) con tendenze a minacciare ed impulsi pantoclastici: ebbe questioni gravi, risse coi compagni e conseguenti ansie e paure.

Nell' istituto si constatarono: grave eccitamento psico-motorio con allucinazioni multiple a contenuto terrifico, delirio persecutorio, grave turbamento di coscienza, concomitanti disturbi di motilità (tremore accentuato a tipo alcoolico della lingua e delle mani: lieve disartria e disgrafia): vivaci i riflessi tendinei: catarro gastrico.

Esame psichico: debolezza dell' attenzione per deviabilità e scarso interesse: essa è richiamata spesso al contenuto delirante: orientamento perfetto: memoria evocativa indebolita, integra la fissatrice:

ideazione povera, incerta ed inquinata da numerose idee deliranti prive di qualsiasi logico rapporto, a contenuto ipocondriaco-persecutorio, corredate da numerosi errori sensoriali cenestesici ed acustici (derisioni, minaccie, ingiurie): la gente ascolta i suoi pensieri e li influenza, lo elettrizzano, lo disturbano dentro: tutte le sue azioni sono dirette da altri: l' ammalato è costantemente indeciso in ogni sua azione per la contraddittorietà degli ordini che gli vengono impartiti e pei quali teme sempre di dover nuocere a qualcuno: sono pure assai sviluppate le preoccupazioni ipocondriache (male allo stomaco, alla gola, disappetenza, infezione sanguigna ecc.) rilegate dal malato alla solita causa delirante.

Su queste idee deliranti è concentrata l' attenzione del malato: perduta la capacità di giudizio: nessuna coscienza della malattia. Spiccata suggestibilità: ottusità della vita affettiva.

L' umore talora ansioso è sempre lievemente depresso, facilmente irritabile: contegno docile, abulico, passivo.

I pregressi disordini alcoolici che l' ammalato ammette, lo stato stazionario della malattia, la mancanza dei disturbi catatonici della volontà, la maggiore vivacità psichica ci hanno indotti ad ascrivere alla forma paranoide alcoolica (demenza allucinatoria degli alcoolisti) il quadro nosologico descritto.

Caso XXVII. - Stupore alcoolico.

C. A. (t. n. N. 147 del 1909) d' anni 36 (Genova) celibe, scaricatore di carbone. Giorno d'ingresso: 23 Aprile 1909. Il malato beveva non meno di tre litri per giorno oltre ai liquori.

Presentò dapprima una grave forma sensoriale con allucinazioni multiple (visive ed acustiche a contenuto terrifico): confusione mentale, delirio persecutorio, agitazione incomposta, pantofobia, ansie e irritabilità, insonnia, diffusi tremori a tipo alcoolico.

Successe quindi uno stato di stupore: l' ammalato rimaneva in letto muto, inerte, disorientato: la percezione appariva oltremodo tarda e spesso errata: offuscata la memoria: insondabile l' ideazione pel mutismo del malato: presentò fenomeni allucinatori olfattivi, gustativi (puzzi, cattivi sapori), visivi (teste di leoni, insetti in locomozione ecc.): grande suggestibilità, fisionomia rivelante un marcato stordimento.

Il malato si sedeva talora sul letto, rimuoveva una coperta, mormorava qualche parola inafferrabile, poi giaceva di nuovo supino guardando attorno smarrito: non era capace di nutrirsi spontaneamente.

Il malato mantenevasi in tali condizioni quando venne praticato il salasso: pochi giorni dopo cominciò ad orientarsi, a riordinarsi, pur rimanendo gli errori sensoriali visivi, numerosi scambi illusori, qualche spunto persecutorio ed una grande incertezza in ogni determinazione (risposte, atti vari e comuni), un torpore di tutti i processi psichici. Oggi il malato può considerarsi quasi completamente ristabilito.

Torpida reazione pupillare, lievemente accentuati i riflessi tendinei, diminuiti i mucosi: ipoestesia. Tremori diffusi (muscoli mimici, arti superiori) leggera disartria, andatura un po' incerta. L'ammalato non è capace di rimanere eretto gravando su di un solo arto.

Caso XXVIII. - Stupore alcoolico.

I. F. (t. n. N. 170 del 1909) d'anni 53, di Reggio-Emilia, coniugato, manovale. Giorno d'ingresso: 8 Maggio 1909. Fu già ricoverato nel Giugno del 1907 per un attacco di *delirium tremens:* uscì guarito nel Novembre dello stesso anno.

All'entrata presenta: attenzione deviabilissima ed esauribile: percezione elementare torpida ma per lo più corretta: disorientamento: memoria evocativa e fissatrice offuscate: incoerente, poverissimo il corso del pensiero che appare disturbato da numerosi spunti deliranti persecutori: errori sensoriali vari a carico dei vari sensi (udito, vista, gusto, olfatto): disturbi della cenestesi: tono sentimentale mutevole (generalmente indifferente, talora ansioso, a volte spiccatamente umoristico): contegno fatuo, passivo, spesso irrequieto (l'ammalato va presso la porta, fa cenno di andarsene, si toglie la giacca, poi la rimette, guarda attonito per la stanza, si muove con evidente impaccio e senza scopo): talora reattivo: tutte le estrinsecazioni del malato rivelano un profondo smarrimento.

Qualche giorno dopo il salasso l'ammalato è sempre confuso, per quanto in grado un po' minore. Lo dimostrano alcune risposte che trascriviamo da un diario:

D. Come ti chiami?

R. Fortunato... sfortunato.... disgraziato (con sorriso umoristico, poi si pone a sedere, ma ben presto si alza e gira attorno confuso, poi siede e dopo una pausa esclama): pane e vino non ce n'è mai? soldi?.... milioni?.... (indi tace: poco dopo, con una smorfia di disgusto:) e a lavorare non ci andiamo mai?

D. Da quanto tempo sei qui?

R. Cosa vuol che le dica? Non son più buono a contarlo! Di signore non ce n'è più.... pane per me non ce n'è.... sempre dell'inchiostro mangio! (senza la minima accentuazione emotiva).

D. È molto tempo che sei qui?

R. Se mi han fatto diventar matto loro cosa vuol che le dica? (poi fa l'atto di alzarsi: alla nostra ingiunzione di aspettare, l'ammalato risponde:)

R. Cosa vuole che aspetti?.... non posso andare a Parigi? a Londra? (con tono umoristico..... pausa) per me soldi non ce n'è mai..... e a lavorare?.... non mi ci mettono mai a lavorare?.... neanche?

Il malato va oggi lentamente riordinandosi. All'esame somatico: caratteristica *facies potatorum:* tremori nella muscolatura facciale:

incoordinazione di alcuni movimenti delicati; lieve tremore della lingua e delle mani: assai incerta la deambulazione: l' ammalato procede a gambe larghe, strisciando i piedi ed è incapace di mantenere l'equilibrio se gli si impone di chiudere gli occhi, reattività pupillare un po'torpida: balzo del ginocchio accentuato: impossibile per le condizioni mentali del malato, l' esame degli altri riflessi e quello delle varie sensibilità.

Tali le storie cliniche dei singoli infermi che furono oggetto delle nostre ricerche.

La tecnica adottata per la preparazione e la esecuzione dei vari gruppi di prove fu la seguente:

Presa del sangue, separazione del siero e inattivazione del medesimo. — Di ogni singolo infermo veniva raccolto, mediante salasso praticato alle vene del braccio, con ago-cannula sterilizzato, circa 100 cc. di sangue dal quale, alla distanza di 24 ore dalla presa, si separavano dai 35 ai 50 cc. di siero che veniva ripartito in provette ed immediatamente inattivato a 56° C. per mezz' ora, allo scopo di privarlo del complemento. I sieri di sangue così ottenuti, venivano conservati in luogo fresco per essere utilizzati nelle ricerche da praticarsi *in vitro*, mediante il metodo della deviazione del complemento, non più tardi di due, tre giorni dalla raccolta.

Preparazione dei globuli rossi. — Come fu detto nell'introduzione del presente lavoro il metodo della fissazione del complemento richiede, per la sua attuazione, l' uso contemporaneo di due miscele organiche, costituite rispettivamente, da un sistema reagente (nella fattispecie i due sieri in esame) e da un sistema reattivo, il sistema emolitico. La reazione si svolge in presenza di alessina. I globuli rossi necessari per la preparazione del sistema emolitico vengono ottenuti sottoponendo a centrifugazione sangue defibrinato di bue freschissimo, in guisa da separare il siero dalla massa globulare. Aspirato il siero soprastante ai globuli rossi, questi sono diluiti in soluzione fisiologica al 0,90 °/₀ e nuovamente sottoposti a centrifugazione. La parte liquida sovrastante viene nuovamente aspirata, si aggiunge nuova soluzione fisiologica e si pratica una nuova centrifugazione. Si ripete l' operazione del lavaggio una seconda e una terza volta, quindi si prepara, con i globuli rossi così lavati, una emulsione al 5 °/₀ in soluzione fisiologica al 0,90 °/₀ (formula del London).

Siero emolitico. — L'emolisina necessaria per la preparazione del sistema emolitico, si ottiene immunizzando conigli con inoculazioni sottocutanee di globuli rossi di bue nella quantità media di cinque cc. per ogni singola iniezione. Il materiale immunizzante viene diluito al mezzo con soluzione fisiologica e le iniezioni si ripetono alla distanza di 4-5 giorni: esse ammontano al numero complessivo di 4. Dopo 8-10

giorni dall' ultima iniezione, i conigli vengono dissanguati ed il siero raccolto per separazione dal coagulo, inattivato al calore.

Il sistema emolitico viene preparato contemporaneamente alle operazioni che si eseguiscono nel primo tempo della pratica del metodo, mescolando il siero emolitico alla emulsione globulare in ragione del 10 %. In questa proporzione (la proporzione usuale) il siero solitamente discioglie in modo completo i globuli rossi coi quali entra in legame, presente una adeguata quantità di alessina. Il sistema così preparato, viene aggiunto nel secondo momento della operazione, al complesso reagente.

Alessina. — L' alessina o complemento è fornita da cavie normali. Il siero di sangue che si separa dal coagulo deve essere utilizzato freschissimo, possibilmente entro le 24 ore dalla presa, per evitare che il suo potere alessinico ne venga notevolmente minorato. In ogni caso però, innanzi di disporre l' esperimento, noi siamo soliti dosare le unità alessiniche dei nostri sieri allo scopo di stabilire la dose minima di alessina necessaria per sciogliere una determinata quantità di globuli rossi. Il che noi crediamo obbligatorio, dovendosi praticare ricerche col metodo della deviazione del complemento, allo scopo di permettere un' esatta interpretazione del reperto. L' uso di alessina in eccesso, potrebbe, di fatti, mascherare una avvenuta deviazione permettendo un certo grado di emolisi; un difetto di essa potrebbe simulare una deviazione, puramente apparente, perchè legata ad una emolisi incompleta. Il dosaggio del potere alessinteo di un siero normale si pratica disponendo in termostato alla temperatura di 38° C. una serie di tubi contenenti una determinata quantità di sistema emolitico e aggiungendo ad essi quantità variabili progressivamente crescenti di siero alessinico. La quantità minima di siero alessinico che si dimostra necessaria per sciogliere in capo ad un' ora di termostato cc. 0,50 di emulsione globulare, oscilla a volta a volta fra i 6-8-10 centesimi di cc.

Dovendosi distribuire nei singoli tubi da siero diagnosi, disposti per le prove della deviazione, quantità esigua di siero alessinico, allo scopo di rendere più difficile la possibilità di errori, nella misurazione di esso, preferiamo usare siero alessinico diluito al quinto in soluzione fisiologica.

Esecuzione delle prove. — Per la esecuzione delle prove col metodo della deviazione del complemento, occorrono, essenzialmente, tubetti di vetro di calibro ed altezza determinati conformi alla quantità del liquido contenuto, nonchè un assortimento di pipette variamente graduate. Il materiale va sterilizzato per allontanare la possibilità che nella reazione entrino in giuoco fattori estranei (batteri). La prova della deviazione del complemento viene esperita in due tempi distinti. Per il fine che noi ci proponevamo di conseguire, potendo

verificarsi fenomeni di reazione fra siero e siero, posti a contatto, disponemmo la prova in modo che la reazione fosse più sollecita, più completa e più chiara, distribuendo nei singoli tubi prescelti per la ricerca, cc. 2 di soluzione fisiologica al 0,90 °/₀, allo scopo di diluire i vari componenti della reazione. Sembra dimostrato che lo svolgimento di tale reazione biologica risenta vantaggio apprezzabile da una confaciente diluizione dei vari elementi che giuocano nella reazione stessa. Il primo tempo della operazione consiste nel versare nei singoli tubi da saggio, mediante pipetta graduata, cc. 0,50 di siero *A*, più cc. 0,50 di siero *B*, più siero alessinico nella quantità voluta per completare cc. 0,25 di sistema emolitico.

Aggiunta l' alessina, il contenuto dei vari tubi viene rimescolato, capovolgendo ripetutamente i tubi medesimi; dopo di che questi vengono lasciati a temperatura ambiente, per circa 6 ore. Nel secondo tempo dell' operazione, si aggiunge il sistema emolitico nella quantità di cc. 0,25 per tubo. Si mescola nuovamente il contenuto dei tubi e dopo 12 ore si registrano i risultati. Tale la tecnica seguita per la esecuzione di questo primo ciclo di prove.

Ricorderemo ancora che per la classificazione del reperto adottammo una terminologia rispecchiante il grado approssimativo della emolisi, il quale, è superfluo avvertirlo, è tanto più elevato quanto meno intensa fu la deviazione del complemento.

La terminologia adottata è la seguente: Emolisi totale. Emolisi subtotale. Emolisi intensa. Emolisi scarsa. Emolisi in traccie. Emolisi nulla. Confrontando tra loro un discreto numero di tubi è possibile applicare ad ogni singolo reperto la designazione che più gli compete in modo sufficientemente rigoroso.

Controlli. Ogni siero umano esplica a fianco di una azione emolitica specifica, un' azione antiemolitica generica. Orbene poichè i reperti forniti dal metodo biologico, sono per l' appunto legati al grado della emolisi, e per converso, della inibizione avvenuta, si comprende l' utilità di stabilire questo duplice ordine di prove di controllo allo scopo di lumeggiare i reperti fondamentali. L' indagine del potere etero-emolitico esplicato dal siero di sangue umano verso i globuli rossi di bue, viene praticato nel modo seguente.

In un tubo da siero-diagnosi si versa 1 cc. di soluzione fisiologica al 0,90 °/₀, quindi cc. 0,50 di siero umano inattivo, cc. 0,25 della già nota emulsione globulare e siero alessinico nella quantità voluta per disciogliere completamente tale massa globulare. Se il siero in esame, contiene emolisine specifiche, queste si fissano sul globulo rosso presente, in guisa da formare sistemi che vengono completati dall'alessina mentre il globulo rosso si dissolve. Non è criterio esatto quello che permette di giudicare della ricchezza in emolisine naturali del siero in esame, dalla intensità della emolisi e ciò perchè l' azione emolitica di

un siero normale è generalmente coperta, in certa misura, dal concomitante potere antiemolitico. In generale però si ritiene che il siero umano contenga scarsa percentuale di emolisine per i globuli rossi di bue. L'indagine relativa all'azione anticomplementare dei sieri in esame si pratica nel modo seguente.

In un tubo da siero diagnosi si versa 1 cc. di soluzione al 0,90 °/₀, quindi 0,50 cc. di siero umano inattivo, infine siero alessinico nella quantità voluta per disciogliere cc. 0,25 di emulsione globulare. Dopo 6 ore da questo primo contatto, contemporaneamente al secondo tempo di esecuzione delle prove fondamentali, si misurano nel medesimo tubo cc. 0,25 di sistema emolitico. Generalmente l'emolisi è incompleta per l'azione inibitrice esercitata dal siero umano presente alla reazione. Riteniamo però erroneo giudicare della intensità del potere antiemolitico del siero, dal grado della inibizione, perchè questa, in parte, viene coperta dall' azione emolitica propria del siero medesimo.

Valutato così il potere antiemolitico dei singoli sieri che formano oggetto d' un ordine determinato di indagini, per rapporto alla loro qualità, rimane a stabilire il grado della inibizione esercitata da una determinata quantità di siero e precisamente da quella quantità assoluta che è presente in ogni tubo del gruppo fondamentale di prove, considerando tale siero nella sua somma, ripetiamo, e non già nella qualità dei suoi componenti. L' esecuzione di questa indagine di controllo è molto semplice.

Riferendoci al fatto che nelle nostre prove fondamentali figurano per ogni tubo cc. 1 di siero, noi ripeteremo la medesima prova di controllo, antecedentemente illustrata, usando di ogni singolo siero, la quantità di 1 cc. S' intende che gli altri elementi della reazione rimangono invariati, tranne il solvente (soluzione fisiologica) la cui quantità verrà elevata a cc. 2 volendo adottare un tipo univoco di diluizione. A fianco però di tutti questi controlli, voluti dalla natura peculiare delle ricerche eseguite, non vanno dimenticati i due controlli generici necessari per l' apprezzamento esatto del valore da attribuirsi ai singoli principî reattivi: globuli rossi, siero emolitico, alessina. I due controlli si preparano nel seguente modo. In un primo tubo si versa una determinata quantità di sistema emolitico; in un secondo tubo al sistema emolitico si addiziona una quantità proporzionale di alessina. Disponendo di elementi reattivi freschi e convenientemente preparati, nel primo tubo dovremo costantemente registrare l' assenza assoluta di ogni traccia di emolisi; mentre nel secondo dovremo registrare una emolisi totale.

Sono reperti che si notano invariabilmente quando si adottano norme rigide nella preparazione delle esperienze; che se per un errore di tecnica accadesse che nei tubi controllo, il reperto diversificasse da quello tipico, qualora la variazione si mantenesse entro limiti ristretti,

dovremmo tener conto di essa nell' apprezzamento del valore dei risultati che verranno annoverandosi, in base all' ulteriore esame particolareggiato delle singole prove eseguite. Dopo l' enunciazione necessaria di questi particolari di tecnica, passeremo senz' altro alla compilazione di quadri e tabelle, informandola ai criteri adottati per la esecuzione dei vari ordini di prove.

Incominceremo ad offrire il quadro prospettico del potere eteroemolitico dei sieri in esame. La ricerca venne praticata in conformità al seguente modulo:

Soluzione fisiologica 0,90 % cc. 1
Siero *x* cc. 0,50
Emulsione di globuli rossi al 5 % cc. 0,25
Alessina q. b.

QUADRO PROSPETTICO DEL POTERE ETEROEMOLITICO
DEI SIERI IN ESAME.

Numero d'ordin. del caso	Risultato della ricerca	Numero d'ordin. del caso	Risultato della ricerca
I. Psicosi maniaco-depressiva.		15	traccie minime.
1	minime traccie di emolisi.	16	id. id.
2	traccie minime.	IV. Demenza paralitica.	
3	id. id.	17	piccole traccie di emolisi.
4	id. id.	18	traccie piccole.
II. Demenza precoce.		19	emolisi nulla.
5	traccie di emolisi.	20	traccie piccole.
6	traccie minime.	21	id. id.
7	id. id.	22	emolisi totale.
8	id. id.	V. Pseudo paralisi alcoolica.	
9	emolisi nulla.	23	emolisi totale.
10	id. id.	24	traccie minime.
III. Psicosi epilettica.		VI. Psicosi alcooliche.	
11	minime traccie di emolisi.	25	emolisi nulla.
12	traccie minime.	26	traccie minime.
13	id. id.	27	traccie piccole.
14	id. id.	28	emolisi discreta.

Analizzando i risultati registrati nel quadro riportato si può tracciare la seguente conclusione: « Il siero di sangue dei

malati di mente esplica un potere etero-emolitico verso i globuli rossi di bue, generalmente non molto marcato. Tale potere si dimostrò nullo in quattro casi appartenenti, rispettivamente, alla demenza precoce, alla demenza paralitica e alla psicosi alcoolica. Venne riscontrata una emolisi totale in due soli casi appartenenti alla demenza paralitica e alla pseudo paralisi alcoolica ».

Facciamo seguire un secondo quadro prospettico, nel quale figurano i risultati delle ricerche eseguite sul potere antiemolitico dei sieri in esame, rapportato alla qualità del siero. La ricerca venne praticata in conformità al seguente modulo:

Soluzione fisiologica 0,90 % cc. 1
Siero *x* cc. 0,50
Alessina q. b.
più Sistema emolitico cc. 0,25.

QUADRO PROSPETTICO DEL POTERE ANTIEMOLITICO DEI SIERI IN ESAME IN FUNZIONE DELLA QUALITÀ DEL SIERO.

Numero d'ordin. del caso	Risultato della ricerca
	I. Psicosi maniaco-depressiva.
1	emolisi intensa.
2	id. id.
3	id. id.
4	emolisi discreta.
	II. Demenza precoce.
5	emolisi discreta.
6	emolisi intensa.
7	emolisi discreta.
8	emolisi intensa.
9	emolisi discreta.
10	id. id.
	III. Psicosi epilettica.
11	emolisi discreta.
12	id. id.
13	emolisi scarsa.
14	traccie di emolisi.
15	emolisi discreta.
16	id. id.
	IV. Demenza paralitica.
17	emolisi subtotale.
18	emolisi discretam. intensa.
19	emolisi discreta.
20	emolisi intensa.
21	emolisi discretam. intensa.
22	emolisi totale.
	V. Pseudo paralisi alcoolica
23	emolisi totale.
24	emolisi discretam. intensa.
	VI. Psicosi alcooliche.
25	emolisi subtotale.
26	emolisi totale.
27	id. id.
28	emolisi subtotale.

« Quasi tutti i sieri esaminati esplicano, dunque, un' azione antiemolitica; di nessuno, però, l' azione antiemolitica è tale da determinare un arresto completo della emolisi. Per contro, in un caso di demenza paralitica, in uno di pseudo-paralisi alcoolica e in due di psicosi alcoolica l' azione inibitrice si dimostrò nulla ».

Segue un terzo quadro prospettico, nel quale si raggruppano i risultati avuti praticando analoga ricerca sopra un quantitativo di siero doppio di quello usato nelle prove antecedenti. Il modulo adottato per l' esecuzione di tali ricerche fu il seguente:

Soluzione fisiologica cc. 2
Siero x cc. 1
Alessina q. b.
più Sistema emolitico cc. 0,25.

QUADRO PROSPETTICO DEL POTERE ANTIEMOLITICO DEI SIERI IN ESAME IN FUNZIONE DELLA QUANTITÀ DEL SIERO.

Numero d'ordin. del caso	Risultato della ricerca
	I. Psicosi maniaco-depressiva.
1	emolisi discretam. intensa.
2	id. id. id.
3	id. id. id.
4	emolisi discreta.
	II. Demenza precoce.
5	emolisi scarsa.
6	emolisi discreta.
7	id. id.
8	emolisi discretam. intensa.
9	emolisi discreta.
10	emolisi scarsa.
	III. Psicosi epilettica.
11	emolisi discreta.
12	id. id.
13	tracce di emolisi.
14	» »
15	emolisi discreta.
16	id. id.
	IV. Demenza paralitica.
17	emolisi discretam. intensa.
18	emolisi discreta.
19	id. id.
20	id. id.
21	traccie piccole di emolisi.
22	emolisi totale.
	V. Pseudo paralisi alcoolica.
23	emolisi totale.
24	emolisi discreta.
	VI. Psicosi alcooliche.
25	emolisi discretam. intensa.
26	emolisi totale.
27	id. id.
28	emolisi intensa.

Esaminando i reperti registrati si appalesa il seguente fatto: « La inibizione della emolisi aumenta, in generale, con l' aumentare del quantitativo del siero. Il fatto non si verifica, però, con la costanza di una legge assoluta: vi sono casi nei quali il grado della emolisi non subisce modificazioni registrabili. È però significativo il fatto di non esservi un caso nel quale abbia potuto osservarsi un' emolisi più intensa di quella conseguita dall' uso di un minore quantitativo di siero ».

Esaurita così l' enunciazione dei risultati avuti praticando le ricerche di controllo, rimangono da raggruppare in una serie di tabelle i risultati conseguiti praticando il gruppo delle prove fondamentali, per l' esecuzione delle quali venne applicato il seguente schema:

Soluzione fisiologica 0,90 %	cc. 2
Siero A	cc. 0,50
Siero B	cc. 0,50
Alessina q. b.	
più Sistema emolitico	cc. 0,25.

Si noti che i sieri vennero combinati fra loro secondo tutte le possibili modalità, sì che i reperti che si sono ottenuti debbono funzionare da reciproco controllo.

TABELLA I. - PSICOSI MANIACO-DEPRESSIVA.

I.	Sieri N.	1 + 2 —	Emolisi	discretamente intensa.
II.	»	1 + 3 —	id.	id. id.
III.	»	1 + 4 —	id.	discreta.
IV.	»	1 + 5 —	id.	id.
V.	»	1 + 6 —	id.	id.
VI.	»	1 + 7 —	id.	discretamente intensa.
VII.	»	1 + 8 —	id.	intensa.
VIII.	»	1 + 9 —	id.	discreta.
IX.	»	1 + 10 —	id.	id.
X.	»	2 + 3 —	id.	discretamente intensa.
XI.	»	2 + 4 —	id.	discreta.
XII.	»	2 + 5 —	id.	id.
XIII.	»	2 + 6 —	id.	discretamente intensa.
XIV.	»	2 + 7 —	id.	discreta.
XV.	»	2 + 8 —	id.	discretamente intensa.

XVI. Sieri N. 2 + 9 — Emolisi discreta.
XVII. » 2 + 10 — id. id.
XVIII. » 3 + 4 — id. id.
XIX. » 3 + 5 — id. id.
XX. » 3 + 6 — id. id.
XXI. » 3 + 7 — id. id.
XXII. » 3 + 8 — id. intensa.
XXIII. » 3 + 9 — id. discreta.
XXIV. » 3 + 10 — id. id.
XXV. » 4 + 5 — id. id.
XXVI. » 4 + 6 — id. id.
XXVII. » 4 + 7 — id. id.
XXVIII. » 4 + 8 — id. discretamente intensa.
XXIX. » 4 + 9 — id. discreta.
XXX. » 4 + 10 — id. scarsa.

TABELLA II. - DEMENZA PRECOCE.

I. Sieri N. 5 + 6 — Emolisi discreta.
II. » 5 + 7 — id. id.
III. » 5 + 8 — id. id.
IV. » 5 + 9 — id. id.
V. » 5 + 10 — id. scarsa.
VI. » 6 + 7 — id. discreta.
VII. » 6 + 8 — id. discretamente intensa.
VIII. » 6 + 9 — id. discreta.
IX. » 6 + 10 — id. id.
X. » 7 + 8 — id. discretamente intensa.
XI. » 7 + 9 — id. discreta.
XII. » 7 + 10 — id. id.
XIII. » 8 + 9 — id. discretamente intensa.
XIV. » 8 + 10 — id. discreta.
XV. » 9 + 10 — id. scarsa.

TABELLA III. - PSICOSI EPILETTICA.

I. Sieri N. 11 + 2 — Emolisi discreta.
II. » 11 + 4 — id. scarsa.
III. » 11 + 6 — id. discreta.
IV. » 11 + 8 — id. id.
V. » 11 + 9 — id. scarsa.
VI. » 11 + 12 — id. discreta.
VII. » 11 + 13 — id. scarsa.
VIII. » 11 + 14 — id. id.

IX. Sieri N. 11 + 14 — Emolisi discreta.
X. » 11 + 16 — id. scarsa.
XI. » 12 + 2 — id. discreta.
XII. » 12 + 4 — id. id.
XIII. » 12 + 6 — id. id.
XIV. » 12 + 8 — id. id.
XV. » 12 + 9 — id. id.
XVI. » 12 + 13 — id. scarsa.
XVII. » 12 + 14 — id. id.
XVIII. » 12 + 15 — id. discreta.
XIX. » 12 + 16 — id. id.
XX. » 13 + 2 — id. id.
XXI. » 13 + 4 — id. scarsa.
XXII. » 13 + 6 — id. id.
XXIII. » 13 + 8 — id. discreta.
XXIV. » 13 + 9 — id. scarsa.
XXV. » 13 + 14 — Traccie di emolisi.
XXVI. » 13 + 15 — Emolisi scarsa.
XXVII. » 13 + 16 — id. id.
XXVIII. » 14 + 2 — id. id.
XXIX. » 14 + 4 — id. id.
XXX. » 14 + 6 — id. id.
XXXI. » 14 + 8 — id. id.
XXXII. » 14 + 9 — id. id.
XXXIII. » 14 + 15 — id. id.
XXXIV. » 14 + 16 — id. id.
XXXV. » 15 + 2 — id. discretamente intensa.
XXXVI. » 15 + 4 — id. discreta.
XXXVII. » 15 + 6 — id. id.
XXXVIII. » 15 + 8 — id. discretamente intensa.
XXXIX. » 15 + 9 — id. discreta.
XL. » 15 + 16 — id. discretamente intensa.
XLI. » 16 + 2 — id. id.
XLII. » 16 + 4 — id. discreta.
XLIII. » 16 + 6 — id. id.
XLIV. » 16 + 8 — id. id.
XLV. » 16 + 9 — id. id.

TABELLA IV. - DEMENZA PARALITICA.

I. Sieri N. 17 + 2 — Emolisi discretamente intensa.
II. » 17 + 3 — id. id.
III. » 17 + 6 — id. intensa.
IV. » 17 + 8 — id. id.

V.	Sieri N.	17 + 10 —	Emolisi	discretamente inten.
VI.	»	17 + 12 —	id.	id.
VII.	»	17 + 13 —	id.	intensa.
VIII.	»	17 + 16 —	id.	discretamente inten.
IX.	»	17 + 18 —	id.	id.
X.	»	17 + 19 —	id.	id.
XI.	»	17 + 20 —	id.	discreta.
XII.	»	17 + 21 —	id.	id.
XIII.	»	17 + 22 —	id.	totale.
XIV.	»	17 + 23 —	id.	sub-totale.
XV.	»	17 + 24 —	id.	intensa.
XVI.	»	17 + 25 —	id.	id.
XVII.	»	17 + 26 —	id.	totale.
XVIII.	»	17 + 27 —	id.	sub-totale.
XIX.	»	17 + 28 —	id.	intensa.
XX.	»	18 + 2 —	id.	discreta.
XXI.	»	18 + 3 —	id.	discretamente inten.
XXII.	»	18 + 6 —	id.	discreta.
XXIII.	»	18 + 8 —	id.	discretamente inten.
XXIV.	»	18 + 10 —	id.	discreta.
XXV.	»	18 + 12 —	id.	id.
XXVI.	»	18 + 13 —	id.	id.
XXVII.	»	18 + 16 —	id.	id.
XXVIII.	»	18 + 19 —	id.	discretamente inten.
XXIX.	»	18 + 20 —	id.	discreta.
XXX.	»	18 + 21 —	id.	id.
XXXI.	»	18 + 22 —	id.	totale.
XXXII.	»	18 + 23 —	id.	intensa.
XXXIII.	»	18 + 24 —	id.	discreta.
XXXIV.	»	18 + 25 —	id.	discretamente inten.
XXXV.	»	18 + 26 —	id.	intensa.
XXXVI.	»	18 + 27 —	id.	id.
XXXVII.	»	18 + 28 —	id.	discretamente inten.
XXXVIII.	»	19 + 2 —	id.	discreta.
XXXIX.	»	19 + 3 —	id.	discretamente inten.
XL.	»	19 + 6 —	id.	id.
XLI.	»	19 + 8 —	id.	id.
XLII.	»	19 + 10 —	id.	discreta.
XLIII.	»	10 + 12 —	id.	id.
XLIV.	»	19 + 13 —	id.	id.
XLV.	»	19 + 16 —	id.	id.
XLVI.	»	19 + 20 —	id.	id.
XLVII.	»	19 + 21 —	id.	scarsa.
XLVIII.	»	19 + 22 —	id.	totale.

XLIX. Sieri N. 19 + 23 — Emolisi sub-totale.

L. » 19 + 24 — id. discretamente inten.

LI. » 19 + 25 — id. id.

LII. » 19 + 26 — id. sub-totale.

LIII. » 19 + 27 — id. id.

LIV. » 19 + 28 — id. intensa.

LV. » 20 + 2 — id. discreta.

LVI. » 20 + 3 — id. discretamente inten.

LVII. » 20 + 6 — id. discreta.

LVIII. » 20 + 8 — id. intensa.

LIX. » 20 + 10 — id. discreta.

LX. » 20 + 12 — id. id.

LXI. » 20 + 13 — id. id.

LXII. » 20 + 16 — id. id.

LXIII. » 20 + 21 — id. id.

LXIV. » 20 + 22 — id. totale.

LXV. » 20 + 23 — id. sub-totale.

LXVI. » 20 + 24 — id. discretamente inten.

LXVII. » 20 + 25 — id. id.

LXIII. » 20 + 26 — id. sub-totale.

LXIX. » 20 + 27 — id. id.

LXX. » 20 + 28 — id. intensa.

LXXI. » 21 + 2 — id. scarsa.

LXXII. » 21 + 3 — id. discreta.

LXXIII. » 21 + 6 — id. id.

LXXIV. » 21 + 8 — id. id.

LXXV. » 21 + 10 — id. id.

LXXVI. » 21 + 12 — id. in traccie.

LXXVII. » 21 + 13 — id. id.

LXXVIII. » 21 + 16 — id. discreta.

LXXIX. » 21 + 22 — id. totale.

LXXX. » 21 + 23 — id. sub-totale.

LXXXI. » 21 + 24 — id. discreta.

LXXXII. » 21 + 25 — id. id.

LXXXIII. » 21 + 26 — id. discretamente inten.

LXXXIV. » 21 + 27 — id. sub-totale.

LXXXV. » 21 + 28 — id. discretamente inten.

LXXXVI. » 22 + 2 — id. totale.

LXXXVII. » 22 + 3 — id. id.

LXXXVIII. » 22 + 6 — id. id.

LXXXIX. » 22 + 8 — id. id.

XC. » 22 + 10 — id. id.

XCI. » 22 + 12 — id. id.

XCII. » 22 + 13 — id. id.

XCIII. Sieri N. 22 + 16 — Emolisi totale.
XCIV. » 22 + 23 — id. id.
XCV. » 22 + 24 — id. id.
XCVI. » 22 + 25 — id. id.
XCVII. » 22 + 26 — id. id.
XCVIII. » 22 + 27 — id. id.
XCIX. » 22 + 28 — id. id.

TABELLA V. - PSEUDO PARALISI ALCOOLICA.

I. Sieri N. 23 + 2 — Emolisi sub-totale.
II. » 23 + 3 — id. totale.
III. » 23 + 6 — id. id.
IV. » 23 + 8 — id. sub-totale.
V. » 23 + 10 — id. intensa.
VI. » 23 + 12 — id. id.
VII. » 23 + 13 — id. id.
VIII. » 23 + 16 — id. id.
IX. » 23 + 24 — id. totale.
X. » 23 + 25 — id. id.
XI. » 23 + 26 — id. id.
XII. » 23 + 27 — id. id.
XIII. » 23 + 28 — id. id.
XIV. » 24 + 2 — id. discretamente intensa.
XV. » 24 + 3 — id. intensa.
XVI. » 24 + 5 — id. discreta.
XVII. » 24 + 6 — id. intensa.
XVIII. » 24 + 10 — id. discreta.
XIX. » 24 + 12 — id. discretamente intensa.
XX. » 24 + 13 — id. discreta.
XXI. » 24 + 16 — id. id.
XXII. » 24 + 25 — id. intensa.
XXIII. » 24 + 26 — id. totale.
XXIV. » 24 + 27 — id. intensa.
XXV. » 24 + 28 — id. id.

TABELLA VI. - PSICOSI ALCOOLICHE.

I. Sieri N. 25 + 2 — Emolisi discretamente intensa.
II. » 25 + 3 — id. intensa.
III. » 25 + 6 — id. discretamente intensa.
IV. » 25 + 8 — id. intensa.
V. » 25 + 10 — id. discreta.
VI. » 25 + 12 — id. id.

VII.	Sieri N.	25 + 13 —	Emolisi	discreta.
VIII.	»	25 + 16 —	id.	discretamente intensa.
IX.	»	25 + 26 —	id.	sub-totale.
X.	»	25 + 27 —	id.	id.
XI.	»	25 + 28 —	id.	intensa.
XII.	»	26 + 9 —	id.	sub-totale.
XIII.	»	26 + 3 —	id.	id.
XIV.	»	26 + 6 —	id.	totale.
XV.	»	26 + 8 —	id.	sub-totale.
XVI.	»	26 + 10 —	id.	intensa.
XVII.	»	26 + 12 —	id.	sub-totale.
XVIII.	»	26 + 13 —	id.	id.
XIX.	»	26 + 16 —	id.	id.
XX.	»	26 + 29 —	id.	totale.
XXI.	»	26 + 28 —	id.	sub-totale.
XXII.	»	27 + 2 —	id.	id.
XXIII.	»	27 + 3 —	id.	id.
XXIV.	»	27 + 6 —	id.	totale.
XXV.	»	27 + 8 —	id.	sub-totale.
XXVI.	»	27 + 10 —	id.	intensa.
XXVII.	»	27 + 12 —	id.	id.
XXVIII.	»	27 + 13 —	id.	discretamente intensa.
XXIX.	»	27 + 16 —	id.	id.
XXX.	»	27 + 28 —	id.	sub-totale.
XXXI.	»	28 + 2 —	id.	discretamente intensa.
XXXII.	»	28 + 3 —	id.	intonsa.
XXXIII.	»	28 + 6 —	id.	sub-totale.
XXXIV.	»	28 + 8 —	id.	intensa.
XXXV.	»	28 + 10 —	id.	discretamente intensa.
XXXVI.	»	28 + 12 —	id.	id.
XXXVII.	»	28 + 13 —	id.	discreta.
XXXVIII.	»	28 + 16 —	id.	discretamente intensa.

Il primo fatto che risulta all' evidenza dell' analisi diligente dei risultati registrati nelle tabelle esposte è il seguente: « Sopra 250 prove eseguite, non si nota un caso di arresto completo dell' emolisi. Per contro vi sono casi numerosi nei quali il reperto è quello di una emolisi totale o subtotale. In tutti gli altri il grado della emolisi oscilla, entro limiti relativamente poco lati, da una emolisi intensa a una emolisi discreta ».

Tali essendo i fatti, vediamone la spiegazione.

Incominciamo subito a stabilire che una emolisi totale

esclude, senz' altro, una possibile deviazione del complemento, semprechè l' alessina presente figuri nella quantità minima richiesta per aversi un tal grado di emolisi. Trascuriamo perciò risolutamente tutto quel gruppo di prove nelle quali si ebbe il reperto di una emolisi totale.

Trattamento diverso richiedono tutte le altre prove cui caratterizza un reperto di emolisi parziale. Se le prove di controllo non ci facessero edotti sulle proprietà antiemolitiche dei sieri esaminati, potremmo ritenere di trovarci di fronte a reperti dimostrativi di deviazione del complemento, più o meno intensa in rapporto al grado vario della inibizione verificata. Fortunatamente esistono prove di controllo che sembrano sufficienti a giustificare il sospetto che i reperti di deviazione registrati siano puramente apparenti. Enunciamo il sospetto, ma non possiamo averne la certezza prima di avere eseguito prove complementari discriminative, per il fatto che ci sfugge tuttavia la legge biologica che governa il modo di comportarsi del potere antiemolitico dei sieri in funzione della loro quantità.

Certamente una legge esiste, ma poichè l' azione antiemolitica dei sieri è in contrasto perenne con le proprietà emolitiche naturali dei sieri medesimi, tale legge non potrà essere rigorosamente stabilita, se non allorquando verrà reso possibile uno studio comparativo dei due fenomeni svolgentisi contemporaneamente in seno allo stesso siero. Alla luce di questa legge noi potremmo stabilire quanto di inibizione di una determinata emolisi debba imputarsi all' azione antiemolitica propria dei due sieri reagenti e quanto si debba ad una reale deviazione di complemento. Al momento attuale noi dobbiamo limitarci a dubitare sistematicamente di tutti i reperti di inibizione della emolisi che si svolgono in presenza di sieri normali (e, in genere, riteniamo che il dubbio sulla realtà di tali reperti verificantisi nel corso di ricerche condotte col metodo della devia zione del complemento, sia sempre legittimo, qualunque possa essere la natura e la provenienza del siero impiegato), salvo a destituire tale dubbio di ogni valore probativo, dopo la esecuzione di convenienti indagini complementari.

È noto che l' azione antiemolitica dei sieri normali può essere vinta mediante opportune diluizioni del siero medesimo, o mediante la pratica della intensa sensibilizzazione dei globuli rossi che entrano a far parte del sistema emolitico.

Che la intensa sensibilizzazione dei globuli rossi risponda ai requisiti di una buona pratica, lo si può dedurre dai risultati che raccoglieremo nel prospetto seguente. Le prove vennero eseguite sui singoli sieri in esame, triplicando il quantitativo normale di siero emolitico. Vuol dire che il sistema emolitico venne preparato mescolando alla solita emulsione globulare al 5 %, il 30 % di sensibilizzatrice emolitica.

Le prove furono eseguite in conformità al seguente modulo:

Soluzione fisiologica 0,90 % cc. 1
Siero *x* cc. 0,50
Alessina q. b.
più Sistema emolitico ***in triplice dose*** cc. 0,25.

Numero d'ordin del caso	Risultato della ricerca	Numero d'ordin. del caso	Risultato della ricerca
I. Psicosi maniaco-depressiva.		15	emolisi totale.
1	emolisi totale.	16	id. id.
2	id. id.	IV. Demenza paralitica.	
3	id. id.	17	emolisi totale.
4	id. id.	18	id. id.
II. Demenza precoce.		19	id. id.
5	emolisi totale.	20	id. id.
6	id. id.	21	id. id.
7	id. id.	22	id. id.
8	id. id.	V. Pseudo paralisi alcoolica.	
9	id. id.	23	emolisi totale.
10	id. id.	24	id. id.
III. Psicosi epilettica.		V. Psicosi alcooliche.	
11	emolisi totale.	25	emolisi totale.
12	id. id.	26	id. id.
13	id. id.	27	id. id.
14	id. id.	28	id. id.

Non vi ha siero di malato di mente, fra quelli esaminati, che nella quantità di cc. 0,50 eserciti azione inibitrice apprezzabile, allorquando si triplichi la dose consuetudinaria di sensibilizzatrice emolitica.

Parliamo di dose consuetudinaria e non già di dose minima utile per conseguire un determinato effetto emolitico,

perchè la sensibilizzatrice emolitica da noi usata per la esecuzione di queste nostre ricerche, era tale da sciogliere un cc. di emulsione globulare al 5 % nella quantità minima di un centesimo di cc. Ciò che significa che la percentuale di siero emolitico adottata, in conformità all' uso corrente, per la preparazione del nostro sistema emolitico normale, era dieci volte maggiore di quella utile per conseguire il medesimo effetto. Triplicare la dose normale significa adottare, nel caso speciale, una percentuale di siero emolitico trenta volte maggiore della percentuale minima.

Nel quadro seguente vennero raggruppati i risultati conseguiti applicando il medesimo procedimento allo studio dei nostri sieri, elevandone il quantitativo da cc. 0,50 a cc. 1.

Il modulo adottato fu il seguente:

Soluzione fisiologica 0,60 % cc. 2
Siero *x* cc. 1
Alessina q. b.
più Sistema emolitico ***in triplice dose*** cc. 0,25.

Numero d'ordin. del caso	Risultato della ricerca
I. Psicosi maniaco-depressiva.	
1	emolisi totale.
2	id. id.
3	id. id.
4	id. id.
II. Demenza precoce.	
5	emolisi totale.
6	id. id.
7	id. id.
8	id. id.
9	id. id.
10	id. id.
III. Psicosi epilettica.	
11	emolisi totale.
12	id. subtotale.
13	id. totale.
14	id. discreta.
15	emolisi totale.
16	id. id.
IV. Demenza paralitica.	
17	emolisi totale.
18	id. id.
19	id. id.
20	id. id.
21	id. id.
22	id. id.
V. Pseudo paralisi alcoolica.	
23	emolisi totale.
24	id. id.
VI. Psicosi alcooliche.	
25	emolisi totale.
26	id. id.
27	id. id.
29	id. id.

L' azione antiemolitica dei sieri esaminati è dunque resa frustranea dall' impiego di globuli rossi fortemente sensibilizzati, anche allorquando, mantenendo fisso il grado della sensibilizzazione, si raddoppia il quantitativo del siero in esame.

Fanno eccezione due sieri appartenenti a soggetti epilettici (casi N. 12 e N. 14), la cui azione antiemolitica non fu vinta dall' uso di un sistema emolitico a triplice dose di sensibilizzatrice. Essa però venne superata adottando una dose di siero emolitico quintupla della dose normale.

Infine l' adozione di globuli rossi fortemente sensibilizzati ci ha permesso di conseguire la dimostrazione positiva che i reperti di inibizione della emolisi registrati nel corso della esecuzione delle prove centrali del nostro lavoro, dovevano realmente interpretarsi quale espressione della azione antiemolitica dei sieri reagenti, non già quale espressione di vera e propria deviazione di complemento.

Vero, che, adottando un sistema emolitico a triplice dose di sensibilizzatrice, si ebbe a verificare nel gruppo delle prove eseguite con sieri di epilettici (prove N. XI-XII-XIV-XVI) la persistenza di reperti di inibizione della emolisi; ma riprovando con un sistema ottenuto sensibilizzando i globuli rossi con una dose di siero emolitico quintupla della normale, ci fu concesso raccogliere, anche per tali casi, reperti altamente significativi, omninamente conformi a quelli registrati a fianco di tutte le altre prove che figurano nella seguente tabella.

L' esecuzione di queste prove venne informata al seguente schema:

Soluzione fisiologica	0,90 % cc. due
Siero A	cc. 0,50
Siero B	cc. 0,50
Alessina q. b.	
più Sistema emolitico *in triplice dose*	cc. 0,25.

I. Psicosi maniaco-depressiva.

I.	Sieri N.	1 + 2 —	Emolisi totale.
II.	»	2 + 4 —	id.
III.	»	3 + 1 —	id.
IV.	»	4 + 3 —	id.

II. Demenza precoce.

V. Sieri N. 5 + 6 — Emolisi totale.
VI. » 6 + 7 — id.
VII. » 7 + 8 — id.
VIII. » 8 + 9 — id.
IX. » 9 + 10 — id.
X. » 10 + 5 — id.

III. Psicosi epilettica.

XI. Sieri N. 11 + 12 — Emolisi sub-totale.
XII. » 12 + 13 — id.
XIII. » 13 + 15 — id. totale.
XIV. » 14 + 11 — id. discreta.
XV. » 15 + 16 — id. totale.
XVI. » 16 + 14 — id. discreta.

IV. Demenza paralitica.

XVII. Sieri N. 17 + 21 — Emolisi totale.
XVIII. » 18 + 22 — id.
XIX. » 19 + 20 — id.
XX. » 20 + 17 — id.
XXI. » 21 + 19 — id.
XXII. « 22 + 18 — id.

V. Pseudo paralisi alcoolica.

XXIII. Sieri N. 23 + 24 — Emolisi totale.
XXIV. » 24 + 28 — id.

VI. Psicosi alcooliche.

XXV. Sieri N. 25 + 27 — Emolisi totale.
XXVI. » 26 + 23 — id.
XVVII. » 27 + 26 — id.
XXVIII. » 28 + 25 — id.

Riepilogando: abbiamo veduto che il siero di sangue dei malati di mente da noi esaminati esplica, in grado limitato, un potere etero-emolitico sui globuli rossi di bue, nonchè una

azione antiemolitica, la quale, generalmente, sta in funzione diretta della quantità del siero impiegato.

L' adozione del metodo della deviazione del complemento per il rilievo di anticorpi specifici eventualmente esistenti nel siero di questi infermi, fornisce reperti dubbi dall' uso di un sistema emolitico preparato secondo la formula consuetudinaria, dà reperti assolutamente negativi, allorquando si adotti la pratica di sensibilizzare intensamente il globulo rosso. La pratica è utile, come è risaputo, per differenziare un reperto di inibizione della emolisi devoluta a una vera e propria deviazione del complemento, da quello che è legato all' azione anticomplementare dei sieri reagenti.

La conclusione che se ne trae è la seguente:

« Il metodo della deviazione del complemento, applicato all' esame diretto del siero di sangue di malati di mente, ci ha dato reperti negativi in ordine alla dimostrazione di anticorpi specifici ».

Ad altre ricerche la riprova di tale risultato; per il momento intendiamo procedere oltre nell' indagine biologica dell' organismo dell' alienato, avendo precipuamente di mira la dimostrazione di principii organici specifici circolanti nell' organismo del malato di mente, o indovati nei suoi tessuti. Non importa, ai fini della nostra ricerca, che tali principii suscitino lo svolgimento di sostanze reattive dell' ordine degli anticorpi. Potrebbe darsi che, esistendo, la reazione fosse di tal natura da sottrarsi al rilievo mediante l' uso del procedimento di indagine da noi adottato; ciò che richiama il nostro immediato interessamento è la dimostrazione di un momento etiologico o patogenetico di natura tossica.

Se questo esiste, riteniamo possibile, in base ai principii generali dominanti nella biologia moderna, conseguirne la dimostrazione per via indiretta.

Le ricerche che da dieci anni a questa parte vengono condotte a illustrazione degli innumerevoli problemi che si connettono alla conoscenza dei sieri citotossici e delle citotossine, hanno condotto alla formulazione di una legge generale, che suona così:

« L' inoculazione negli animali di principii organici appartenenti all'ordine delle sostanze proteiche, determina lo svolgimento di prodotti reattivi, i quali,

secondo le più recenti scoperte, richiederebbero la presenza dell' alessina per agire utilmente sull' elemento immunizzante ».

Ne deriva, come corollario, che il metodo della deviazione del complemento deve rappresentare un procedimento di scelta per darne la dimostrazione.

Raccogliamo, quindi, materiali proteici dall' organismo del pazzo, prelevandoli dai tessuti più svariati, utilizzando il siero di sangue, il liquido cefalo-rachidiano, tutti i secreti e gli escreti; inoculiamo con essi, partitamente, animali da esperimento, sì da immunizzarli verso i principii organici iniettati: un siero immune così preparato, costituisce il materiale bruto da cimentare con ricerche dettagliate, alla luce del metodo biologico.

È l' enunciazione di un intero programma di indagini nuovissime da praticarsi sull' organismo del malato di mente.

Auguriamoci che le ricerche in corso ci permettano, fra non molto, di portare un contributo personale alla soluzione dei più importanti problemi della Patologia mentale.

Maggio 1909.

BIBLIOGRAFIA.

I. Gardi I. - Sivori L. Anticorpi ed antigeni cellulari in sieri normali e in sieri immuni (citotossici). *Cronaca della Clinica Medica di Genova.* N. 10. Maggio 1908.

Id. Id. Gli anticorpi cellulari dei sieri citotossici dimostrati col metodo biologico della deviazione del complemento. (*La Clinica medica italiana* - Anno 1909).

Id. Id. Le sostanze citolisogenetiche dei sieri normali, dimostrate col metodo della deviazione del complemento. (*La Clinica medica italiana* - Anno 1910).

II. Id. Id. Assorbimento elettivo e deviazione del complemento. *Cronaca della Clinica Medica di Genova.* Gennaio 1909.

Id. Id. Sul valore dell' assorbimento elettivo applicato al metodo della deviazione del complemento. *Annali Istituto Maragliano.* Fascicolo III. 1909.

III. Id. Id. Calcaterra E. Antigeni e anticorpi cellulari in sieri di sangue patologici (nefritici-apatici). *Cronaca della Clinica Medica di Genova.* N. 10. 1908. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche.* Agosto 1908.

Id. Id. Il morbo di Flaiani, alla luce del metodo biologico (*La Clinica medica italiana* - Anno 1909).

Su alcune recenti discussioni intorno alla Demenza precoce

RASSEGNA CRITICA DEL DOTT. VASCO FORLÌ

Fra gli argomenti che oggidì maggiormente attraggono l' interesse degli alienisti va annoverato senza alcun dubbio lo studio della demenza precoce. I problemi clinici ed anatomici, etiologici e patogenetici che si riannodano a questa forma morbosa sono infatti tanto numerosi e tanto complessi da destare l' attenzione degli studiosi di tutti i paesi, dei seguaci di tutte le Scuole.

L' enorme mole di ricerche e di ipotesi che anni di lavoro hanno accumulato sull' importante argomento non permette certo una recensione, sia pure approssimativamente, completa del vasto e vario materiale scientifico che si riferisce alla demenza precoce. Ma quand' anche la raccolta del materiale fosse possibile, impossibile sarebbe ordinarlo secondo uno schema a tutti accetto. Troppi punti oscuri rimangono ancora da chiarire, troppe divergenze da appianare prima che tutti gli alienisti possano considerare da un unico punto di vista la forma clinica genialmente intuita dal Kräpelin.

Ma mentre tanta discussione ferve intorno alla denominazione, ai limiti, alla essenza, alla genesi, ecc., della demenza precoce, sarà indubbiamente opera utile l' esaminare, al lume delle idee più di recente espresse, l' uno o l' altro lato di questo gigante clinico, che, nella concezione di numerosi alienisti, abbraccia quasi i due terzi dei malati mentali.

***

Molte voci si sono levate contro la inesattezza con cui da alcuni si adopera il termine « demenza ». Se sotto questa denominazione deve intendersi un indebolimento mentale inguaribile, anzi progressivo, come è infatti possibile adottare la denominazione di « demenza » a indicare forme morbose psichiche suscettibili di guarigione (le cosidette demenze acute)?

Il medesimo rimprovero può venir mosso alla denominazione kräpeliniana di *dementia praecox*, quando essa venga posta in relazione con il concetto della possibile guarigione, ammesso dalla Scuola

di Heidelberg. Sia pur quanto si vuole rara la *restitutio ad integrum* in questa forma morbosa, se se ne ammette la possibilità, bisogna convenire col Serbsky *« qu' il y aurait démence sans démence »*.

E appunto in base a tale considerazione il Muggia (XIII. Congr. della Soc. Fren. Ital. Venezia 1907) [1] avanzò la proposta di una modificazione alla tassinomia della demenza precoce. Noi siamo oggi — egli dice — nella impossibilità di stabilire a priori con sicurezza quale sarà l' esito di una data forma morbosa; come pure di distinguere se una data sindrome (p. es. la confusione mentale) rechi in sè caratteri di cronicità, o meno; e di affermare se, una volta avvenuta la guarigione, rimarrà, come traccia della sofferta malattia, un certo grado di indebolimento mentale Adoperiamo dunque la denominazione di ebefrenia e di catatonia per indicare le note forme morbose durante il loro decorso; e quella di demenza ebefrenica e demenza catatonica per denotare che, nei rispettivi casi, la malattia, invece di volgere a guarigione, ha avuto esito infausto, e si sono stabiliti i sintomi caratteristici dell' indebolimento mentale. Per quanto riguarda la demenza paranoide non pare al Muggia sia possibile una distinzione analoga; in questa forma morbosa l' indebolimento mentale si rende infatti evidente fin dall' inizio della malattia.

Ma la distinzione proposta dal Muggia non può venire accettata se non da coloro che assegnano alla demenza precoce ebefrenica e catatonica limiti sufficientemente ampi, per comprendere in essa anche le forme guaribili. Non poteva perciò essere accolta dal Tamburini, il quale non conviene nell' ammettere la guaribilità dell' ebefrenia; ritenendo che, quando esiste il classico complesso sintomatico descritto dapprima dal Kahlbaum e poi integrato dal Kräpelin, non solo non si verifichi mai la guarigione, ma anzi si stabilisca fin dal periodo iniziale, e divenga ben preste completo, il quadro della demenza assoluta e fatalmente progressiva.

Analogamente esplicita è la obbiezione del Tamburini riguardo alla distinzione fra catatonia e demenza catatonica. Egli ammette che, accanto ai casi i quali hanno esito in indebolimento mentale, e a cui spetta giustamente il nome di demenze catatoniche, esista un gruppo di casi a decorso acuto o subacuto, che è giusto comprendere sotto la denominazione — significativa dal punto di vista prognostico — di catatonia. Al medesimo concetto si informava il Thomsen quando, in una sua lezione (*Mediz. Klinik* 1907), ammoniva il pratico a non incorrere nell' errore di porre, con soverchia facilità, una prognosi infausta nei casi di catatonia. Egli faceva rilevare come sovente questi infermi, cessato il periodo di malattia, mostrino tale capacità psichica da dover venire considerati come

[1] V. q. *Rivista* Vol. XXXV. F.º I. 1909.

completamente guariti; e appunto perciò sosteneva doversi parlare di « gruppo delle catatonie », e non di demenza precoce o di processi demenziali a forma catatonica, denominazioni queste che includono un concetto prognostico troppo sfavorevole.

Ma è evidente che, poste le cose in questi termini, la distinzione del Muggia perde importanza anche a proposito delle forme catatoniche. Tamburini, Thomsen e, come vedremo più innanzi, molti altri autori italiani e stranieri, non ammettono infatti la esistenza di una malattia unica, a sindrome catatonica, il cui esito è ora favorevole (guarigione), ora sfavorevole (demenza), sì da giustificare — a seconda dei casi e del periodo in cui il singolo caso viene esaminato — ora la denominazione di catatonia, ora quella di demenza catatonica. I suddetti autori ritengono invece che si tratti di casi fin dall' inizio diversi, e appartenenti perciò a forme morbose distinte: le catatonie semplici, guaribili, e le demenze catatoniche, che volgono ad esito infausto. Sulla questione delle catatonie, che è stata recentemente e ampiamente trattata da A. Morselli, avremo occasione di ritornare più oltre.

***

Ben più grave è la critica che mosse il Brugia (XIII. Congresso della Soc. Fren. Ital. Venezia 1907) alla denominazione « demenza » applicata alla sindrome kräpeliniana.

« Demenza » è il disfacimento della personalità, l' annientamento progressivo della attività psichica nelle sue manifestazioni intellettive, affettive, morali, volontarie. Ora il Brugia, partendo dalla analisi psicologica dei dementi precoci, afferma recisamente come, nella psiche di questi infermi, egli non sia riuscito a ritrovare veri e propri caratteri demenziali. L' orientamento, la capacità al calcolo, le funzioni di senso e di moto non sono compromesse; una stessa domanda provoca risposte ora sensate, ora assurde; immagini mnemoniche, rimaste a lungo inattive, si rivelano a un tratto. Tutto ciò mostra che qui non v' è, come occorre nella demenza senile e nella paralisi progressiva, una perdita dei processi psichici elementari, corrispondente alle avvenute distruzioni della corteccia; ma una disintegrazione, una dissociazione intrapsichica, che solo grossolanamente la simula. Ciò che a prima vista sembrava annientato, si rivela, all' analisi minuta, come solamente sepolto; v' è soltanto sommersione, ma non dissolvimento.

Una riprova della esattezza di quanto egli afferma, il Brugia riscontra nella possibilità, in casi di demenza precoce, di ricuperi parziali o totali, temporanei o definitivi. Ciò non accade, non può accadere, nelle vere demenze; in queste ciò che è perduto è perduto per sempre; poichè non è possibile il risarcimento di cellule nervose distrutte, la riviviscenza di morte attività.

Chi consideri dunque il modo elettivo con cui si altera la psiche dei dementi precoci, e il molto che di questa rimane indenne, converrà che la vita del pensiero può dirsi in questi infermi andata a fascio, ma non dissolta.

Questa considerazione non era sfuggita del tutto agli psichiatri: tanto che il Régis affermò non essere altro la demenza precoce, se non l'esito in cronicità di confusioni mentali non guarite. Ma la concezione del Régis non regge alla critica. I dementi precoci sono infatti lucidi ed orientati, sicchè essi, anche quando ciò non appaia, si rendono conto del tempo e del luogo, e ravvisano persone ed oggetti; o, se si ingannano, traggono l'errore da falsità di giudizio, da traviamento sensoriale, non da assoluta pochezza intellettiva. La incoerenza dei dementi precoci — incoerenza che traduce la scissura delle varie attività mentali, che altera i processi di rappresentazione, il linguaggio, il contegno, ma non la capacità di sentire e vedere nel presente, di ricordare il passato, di conservare per il futuro — deve venir nettamente distinta dalla confusione psichica, la quale rappresenta uno smarrimento di tutte le energie della corteccia cerebrale.

Nella sindrome kräpeliniana non si ha dunque nè demenza, nè confusione mentale; nè usura definitiva, nè annientamento transitorio della personalità. Il carattere fondamentale della forma morbosa è l'incoerenza, la perdita dell' unità interna fra intelligenza, sentimento e volontà (Stransky). Gli stimoli sensoriali non corrispondono al contenuto rappresentativo; al pensiero non fa riscontro l'azione; d'onde il disordine nel contegno e nella condotta, i quali assumono una marcata impronta di stranezza, di contraddizione, di imprevedibilità e incomprensibilità psicologiche. Gli infermi sono capaci di analisi, ma non di sintesi; raccolgono stimoli nuovi, ma non li pongono in relazione con l'esperienza antecedentemente acquisita. Essi ricevono senza assimilare, discernono senza conoscere.

Il concetto del Brugia non si identifica con quello, cui or ora abbiamo accennato, espresso da Stransky e da Kräpelin. Questi autori hanno ammessa l'esistenza di una dissociazione, di una discordanza fra vita intellettiva e vita affettiva, fra noo-psiche e timo-psiche. Il Brugia invece parla di una discontinuità, di una disgregazione universale, che va dalla rappresentazione delle cose esterne alla riviviscenza delle impressioni, all' esercizio della vita organica, alla vita affettiva, alla energia sensomotoria.

Per questa forma morbosa, cui mal si addice il nome di demenza precoce, e a cui converrebbe ancor meno quello di demenza incompleta, il Brugia propone la denominazione di parademenza. Un vocabolo questo che trova riscontro in altri già accettati in anatomia e in patologia (paratiroide, parasifilide), e da cui è facile derivare l'aggettivo di qualità (parademenziale).

L'anatomia patologica conferma la diversità fra i veri processi demenziali e la parademenza. In quelli l' alterazione primitiva è vascolare, mentre il nevrone viene offeso in modo esogeno ed in totalità. Nella parademenza invece gli elementi vascolo-connettivi rimangono indenni, mentre la alterazione è tutta neuro-epiteliale.

Anche l' Agostini fece a questo proposito rilevare la erroneità dell' asserzione che i reperti istologici della demenza precoce si confondano con quelli della paralisi progressiva.

Chi ne abbia vaghezza può trovare nella relazione del Brugia la minuta analisi psicologica dei dementi precoci, la quale ha servito di base all' A. per stabilire le differenze tra la demenza vera e la alterazione mentale caratteristica della sindrome kräpeliniana. Ma è bene qui riportare integralmente quali siano queste differenze; tanto più che la conoscenza precìsa di esse può ad ogni istante giovare in pratica per stabilire una diagnosi differenziale.

Mentre nella demenza si ha povertà sempre maggiore di idee, queste invece offrono, nella parademenza, come precipuo carattere, la sconnessione (spezzettamento del pensiero); mentre ivi si ha amnesia sollecita e grave, qui la memoria persiste anche dopo moltissimi anni o non offre che smarrimenti fuggevoli; mentre ivi la capacità al calcolo è presto perduta, nella parademenza ciò non avviene mai o quasi mai. Oltre a ciò il demente è disorientato, il parademente è sempre bene orientato nello spazio e nel tempo; nell' uno prevale la suggestibilità, nell' altro l' influenzabilità; nell' uno l' umor variabile, nell'altro l'atimia; si aggiunga che i sintomi sono ivi dominati da automatismo consecutivo, qui dalle sue forme primarie; che le allucinazioni sono ivi rarissime, qui assai frequenti; che il delirio ha ivi genesi demenziale, qui paradossale; ivi corre senza sottintesi, qui tra reticenze e renitenze; che ivi il contegno è in armonia col sentimento e la ideazione, sia pure in piena morbosità, qui invece offre impronta vesanica, discontinua, disarmonica; che finalmente quello è il regno dell'impulsività ideo-motrice, questo delle attitudini senso-motorie.

L'importanza della analisi del Brugia non sfuggì al Tamburini, il quale obbiettò che la dissociazione psichica non è fenomeno esclusivo ai dementi precoci; giacchè un disgregamento evidente si rivela anche nel periodo iniziale della demenza paralitica. alcoolica e senile, in cui - per usare la espressione del Magnan - sembra che il cervello sia come diviso in tanti compartimenti, di cui ciascuno sta a sè, senza aver più alcun rapporto con gli altri. Ma il Tamburini rilevò d' altro canto come, nella demenza precoce, il fatto dissociativo permanga e si accresca, senza passare in molti casi alla completa distruzione; mentre, nei veri e propri processi demenziali, al fatto dissociativo iniziale segua, più o meno presto, la progressiva distruzione di ogni funzionalità psichica. Differenza sostanziale questa, la quale giustifica la proposta

di una nuova denominazione alla forma morbosa. La obbiezione del Tamburini apriva dunque la strada alla risposta del Brugia: che cioè, intesa questa parola non nel senso, relativamente limitato, dato ad essa da Stransky e da Kräpelin, ma in maniera più vasta e completa, la dissociazione non è un fenomeno comune a vari processi morbosi; estesa, diffusa, stabile come nella parademenza, essa non si verifica infatti in alcuna altra malattia mentale.

Nel Congresso annuale degli psichiatri tedeschi, che ebbe luogo a Berlino il 24-25 Aprile 1908 (rifer. in *Allg. Zeitschr f. Psych.* 1908), uno dei relatori intorno a un tema che si riferisce alla demenza precoce — il Bleuler — richiamò ancora una volta l'attenzione sulla considerazione che nè la demenza nè la precocità sono caratteri necessari della sindrome kräpeliniana; e, riferendosi alla dissociazione delle funzioni psichiche, sintoma capitale in tutte le forme di dememenza precoce, propose per questa entità morbosa il nome di Schizofrenia. Ma della accurata analisi psicologica che, per illustrare un concetto analogo, il Brugia aveva svolto, vari mesi prima, a Venezia, nè il Bleuler, nè l'altro relatore, Jahrmärker, tennero parola.

Il nome di « schizofrenia » fu accettato dal Jahrmäker e anche del Kreuser, il quale gli riconobbe il merito di essere meno facilmente intelligibile, sì da non produrre nei profani la impressione di gravità prognostica che viene suggerita dalla parola demenza.

Per contro Kräpelin, nella discussione che seguì alle relazioni ed alle comunicazioni sull' argomento, continuò ad usare esclusivamene la denominazione di *dementia praecox*. Neisser, pur convenendo che la denominazione kräpeliniana non era del tutto soddisfacente, si schierò risolutamente contro la nuova parola; e ciò non solo per considerazioni linguistiche, ma principalmente perchè essa non deriverebbe da fenomeni immediatamente accessibili all' osservazione clinica, ma da un concetto teorico sulla essenza intima del processo morboso. E Heilbronner affermò che il concetto di dissociazione non poteva essere elevato a sintoma specifico di una sola psicosi.

Allo Heilbronner rispose il Bleuler che la dissociazione *sui generis*, che si riscontra in tutti i casi di demenza precoce, non occorre invece nelle altre malattie mentali. Come si vede, così la obbiezione come la risposta, corrispondono perfettamente — salvo l' essere esposte, almeno nel resoconto che ne dà l' *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, in maniera assai meno completa — a quel che molti mesi prima, nel Congresso di Venezia, avevano detto il Tamburini e il Brugia.

***

Ma in realtà, prima di discutere intorno al nome da darsi ad una qualsiasi entità morbosa, occorre stabilire se essa ha realmente

diritto ad una esistenza autonoma; ed é noto che, da vari autori e in base a diverse considerazioni, questo diritto venne negato alla demenza precoce. In Italia l' opposizione più vivace e più energica alle teorie innovatrici della scuola di Heidelberg fu sollevata dal Bianchi e dai suoi discepoli, i quali vedevano, nella forma morbosa in discussione, solo un esito o una sindrome, varia a seconda che essa si sviluppasse negli adolescenti, nei giovani o negli adulti. E in Francia molti, come dicemmo, seguendo le idee del Régis, considerano la demenza precoce come una confusione mentale passata allo stato cronico e divenuta inguaribile.

Nella sua citata Relazione al Congresso di Venezia, il Brugia concluse che l' esperienza clinica, l' indagine psicologica, i reperti istologici (per quanto certo non molto completi) dimostrano concordemente come la demenza precoce, nelle sue tre classiche forme, abbia pieno diritto ad una esistenza autonoma, quantunque con un significato alquanto diverso da quello sinora attribuitole; e cioè non in ragione dei sintomi che la malattia offre e nei quali, quando li si esamini isolatamente, non si rileva una impronta assolutamente specifica, ma in ragione della loro convergenza in uno stesso carattere fondamentale (dissociazione).

A parte l' analisi di questa dissociazione — che nelle relazioni presentate al Congresso psichiatrico di Berlino non è neppure accennata — il Jahrmärker giunse alla stessa conclusione del Brugia. Egli affermò, cioè, che, malgrado le differenze esteriori che varie cause possono imprimere al quadro morboso, il complesso sintomatico descritto dal Kräpelin deve venir considerato come una entità a sè, essenzialmente diversa da tutte le altre psicosi.

Ma oltre a ciò il Jahrmärker si occupò anche di stabilire quali fossero questi fattori, capaci di imprimere aspetti differenti al quadro fondamentalmente unico della demenza precoce. Ed egli distinse fattori estrinseci e fattori intrinseci al processo morboso.

Riguardo ai primi è assai facile intendersi; essi comprendono essenzialmente le caratteristiche personali del soggetto, la sua posizione sociale, il periodo di vita che egli attraversa (pubertà, menopausa), le speciali condizioni dell' organismo in rapporto a cause esaurienti, a intossicazioni, a malattie infettive. In ragione di tutte queste differenze individuali, i singoli infermi reagiscono ai vari stimoli in maniera qualitativamente e quantitativamente diversa, e si originano così modificazioni transitorie o durature del quadro morboso.

I fattori intrinseci (rispetto alla malattia) sono di due categorie differenti: si tratta, cioè, ora di fenomeni che sono in rapporto con le alterazioni del sistema nervoso centrale consecutive alla malattia (disturbi secondari); ora invece di fatti i quali dipendono direttamente dalla malattia stessa (disturbi primitivi). Per chiarire il significato dei

fenomeni secondari il Jahrmärker li paragona agli stati di eccitamento, di depressione, di turbamento della coscienza che si producono durante il corso di varie malattie (idiozia, demenza senile, paralisi progressiva, isteria, epilessia), e che sono appunto in rapporto con le alterazioni legate alle malattie stesse. Stati analoghi possono svolgersi sul fondo della demenza precoce, e presentare fra loro notevoli differenze rispetto alla durata, all' intensità, alla tendenza a recidivare. Per intendere i fenomeni primitivi basta ricordare come varie malattie (demenza senile, paralisi progressiva) presentino delle *poussées*, durante le quali si rendono evidenti sintomi intensi, che, nell' ulteriore decorso, regrediscono, almeno parzialmente; ciò che porta, naturalmente, ad una modificazione più o meno evidente del quadro morboso primitivo, a seconda che questo o quel sintoma resista e permanga.

Diversamente dal Jahrmärker pensa il Bleuler, il quale afferma che, allo stato attuale della scienza, non è affatto possibile indagare le cause che dànno luogo ai diversi quadri morbosi, nè riconoscere i rapporti che hanno fra loro le varie forme della demenza precoce. Sicchè, secondo il Bleuler, si dovrebbe abbandonare l' idea di ricercare, in base agli attuali criteri e mezzi di indagine, quadri morbosi distinti nel vasto campo della demenza precoce. I fenomeni catatonici cronici — dice egli a mo' d' esempio — rappresentano un segno prognostico sfavorevole, ma possono presentarsi egualmente, qualunque sia l' inizio della malattia, e non possono perciò servire di base ad una classificazione; quando si pensa che essi possono riscontrarsi nella paralisi progressiva e nella demenza senile, appare logico interpretarli come sintomi di una più intensa alterazione cerebrale.

E analogamente puó dirsi, per quanto riguarda i sintomi paranoidi, che questi si riscontrano, nel periodo iniziale, in casi i quali mostrano poi decorso differentissimo; sicchè il passaggio da una forma all' altra non può venire inteso se non come un peggioramento quantitativo della malattia. Nella demenza paranoide si tratterebbe dunque di casi lievi, nei quali l' azione cumulativa di varie cause ha originato la produzione di idee deliranti.

Certo la grandissima maggioranza degli psichiatri — almeno in Italia e in Germania — accettano la demenza precoce come entità clinica autonoma; ma non mancano di fare qualche riserva intorno alla estensione da accordare a questa forma morbosa.

Il Tamburini al Congresso di Venezia nella citata discussione e poi in quello di Budapest nella comunicazione sulla Demenza primitiva, riconobbe il gran merito del Kräpelin nell'avere raggruppato, sotto il punto di vista del decorso, dell' esito e di alcuni sintomi comuni, molti casi e forme che prima ramingavano nell' uno o nell' altro quadro morboso, ingenerando confusione nelle determinazioni nosografiche. Ma, egli soggiunge, se questo raggruppamento ha potuto

suscitare il miraggio di aver costituito una vera unità ed entità clinica, ha però ben presto rivelato due errori, e cioè: *a*) l'aver accomunato nel gran calderone della demenza precoce molti casi e forme cliniche che una accurata analisi dimostra, ogni giorno di più, dover costituire gruppi distinti; *b*) la mancanza di criteri prognostici sicuri dai quali si possa desumere, fino dai primi periodi della forma morbosa, se questa finirà o no in demenza inguaribile. Notiamo a proposito di quanto è detto in *a*) che, nel Congresso degli psichiatri tedeschi in Berlino (1908), il Kräpelin riconobbe esplicitamente come vada risultando sempre più nettamente che alcune forme morbose meritano di venire staccate dal quadro della demenza precoce; quali ad esempio alcuni stati allucinatorii cronici, i casi con confusione verbale persistente e forse anche le catatonie tardive.

Il Morselli, sempre al Congr. di Venezia del 1907, ha insistito sul pericolo che rappresenta per la Psichiatria clinica questa psicosi, la quale è da alcuni intesa in senso così lato da abbracciare, da sola, quasi i due terzi dei malati di mente. Egli rileva come, per il concetto di demenza, debba valere la dissociazione dei poteri mentali e la irrimediabilità del processo morboso; e sostiene che nè la prima caratteristica è propria della demenza precoce, nè la seconda è accolta nel quadro nosografico del Kräpelin, il quale ammette la guaribilità della psicosi. Il Morselli ritiene che, passato l'attuale periodo di confusione eccessivamente sintetizzatrice, si tornerà ad un lavoro di analisi, separando i casi nei quali esistono fin dal principio i due accennati caratteri, dagli altri nei quali la disgregazione psichica è apparente e il processo può regredire fino a guarigione.

Bastano questi pochi accenni per mostrare come, anche tra coloro che riconoscono la esistenza della demenza precoce, non manchino divergenze di idee con il Kräpelin e la sua scuola.

Mentre infatti il Kräpelin ammette la guaribilità della ebefrenia, il Tamburini (Congr. med. intern. di Budapest, 1909) sostiene invece che dal quadro nosografico della demenza precoce debbano venir separate le forme guaribili. Queste devono appartenere a processi morbosi ben diversi da quelli che dànno luogo alla demenza primitiva: ed uno studio accurato delle cause e dei sintomi permetterà di costituire quadri nosografici fra loro distinguibili non solo per l'esito diverso, ma anche — ciò che è diagnosticamente e prognosticamente assai importante — per le speciali caratteristiche cliniche.

Nella forma ebefrenica della demenza precoce il Tamburini distingue due categorie di casi. Negli uni, e sono questi i più numerosi, alla sindrome iniziale classica e completa della ebefrenia segue rapidamente uno stato demenziale grave e progressivo, fino al totale, irrimediabile disfacimento psichico (demenza ebefrenica tipica). Negli altri, dopo una fase iniziale analoga a quella della forma precedente, ma di

minore intensità, il processo dissociativo e distruttivo si arresta ad un certo grado; sicchè, se da un canto viene impedito il normale sviluppo psichico dell'adolescente, può tuttavia rimanere dall'altro una capacità mentale sufficiente all'esercizio della vita familiare, sociale e professionale. Per questa seconda forma, che differisce dalla prima nella sintomatologia, e più ancora nel decorso e nell'esito, il Tamburini ritiene si possa ritornare alla denominazione di eboidofrenia (Kahlbaum), o meglio adottare il nome di psicosi ebefrenoide.

Anche Bleuler (Congr. di Berlino) non crede alla guaribilità della demenza precoce nel senso di una *restitutio ad integrum*, pur convenendo che, quando la malattia si arresta molto presto, è possibile che il paziente faccia, non solo ai profani, ma anche a qualche psichiatra, l'impressione di essere completamente guarito.

Queste divergenze, basate non su preconcetti teorici, ma su constatazioni di fatti, sono sufficienti a convincere non solo che la mancanza di limiti netti riguardo alla demenza precoce facilita gli errori di diagnosi; ma anche — fatto questo assai più importante — che vi sono quadri morbosi i quali se oggi non si possono ancora nettamente separare dalla demenza precoce, forse potranno, in avvenire, esserne clinicamente ed anatomicamente distinti.

Un lodevole tentativo di differenziazione clinica si va ora tentando, come innanzi abbiamo accennato, a proposito della catatonia. Come è noto, Kräpelin incluse nella demenza precoce la Catatonia di Kahlbaum; ma oggi, alla sintesi kräpeliniana subentra l'analisi, e questa tende a scindere di nuovo quanto in proposito era stato raggruppato. È giusto ricordare riguardo a tale argomento che Tamburini, sino dal 1886, aveva affermato che la Catatonia costituisce una forma a sè speciale di vesania tipica e che nel 1896, E. Morselli affermava come la psicosi catatonica rappresentasse una forma ben distinguibile dalla demenza stupida con sintomi catatonici, la quale è guaribile, mentre la prima è ciclica e termina in demenza. A parte il significato, ben più ampio dell'attuale, che, seguendo i concetti di Meynert, si assegnava in quell'epoca alla parola amenza, è certo che il Morselli affermava nettamente la differenziazione tra due forme a sindrome catatonica. Recentemente la tendenza analitica si è notevolmente concretata: Pötzl (*Wien. klin. Wochenschr.* 1904) considera la catatonia come una psicosi acuta; Herver (*Rev. Neurol.* 1904) ne riconosce la guaribilità, e vorrebbe allontanarla dalla demenza precoce e riavvicinarla alle malattie mentali acute; Thomsen (*Med. Klin.* 1907) consiglia il medico a parlare non di demenza precoce o di processi demenziali, ma di una psicosi appartenente al gruppo delle catatonie.

Fuhrmann (Traduz. ital. Milano 1908) ammette una differenza tra la catatonia pura e la demenza precoce catatonica, ed ascrive alla

prima forma i casi che terminano con la guarigione, alla seconda quelli che passano in demenza.

Ma mentre per Fuhrmann il principale criterio diagnostico differenziale è fornito dall' esito, Schott *(Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXII) tenta di stabilire qualche differenza sintomatica, affermando che, nella demenza precoce, le fasi ipocondriache mostrerebbero fin dai primi tempi una certa bizzarria, in disaccordo con il tono sentimentale.

Assai più completo è il tentativo di differenziazione clinica intrapreso recentemente da A. Morselli *(Riv. sper. di Fren.* 1908), per stabilire la autonomia della psicosi catatonica acuta rispetto alla forma catatonica della demenza precoce. Pur riconoscendo la importanza preponderante che, per la distinzione fra le due forme, ha l'esito della malattia, l' A. mette in evidenza come altri caratteri differenziali si possano ritrovare nel decorso e nella sintomatologia. Per quanto riguarda la durata, si avrebbe infatti nell' un caso un processo acuto, e perciò guaribile; nell' altro un processo subacuto o cronico, e perciò con tendenza all' inguaribilità, anche se alla demenza terminale si giunga soltanto attraverso soste, remissioni ed esacerbazioni. Dal punto di vista puramente sintomatico, pare al Morselli A. risultino, nella catatonia pura, le seguenti differenze dalla forma catatonica della demenza precoce: mancanza di allucinazioni durante il periodo iniziale, e rarità di esse nell' ulteriore decorso della malattia; emotività alterata non tanto nella sua intensità, quanto nella sua esteriorizzazione volontaria. La persistenza dei sentimenti spiegherebbe pure perchè, nella catatonia pura, la volontà — pur essendo in apparenza altrettanto lesa quanto nella demenza precoce — non sia però infiacchita al punto da togliere al soggetto appetiti e desideri.

Anche il Tamburini (Congresso medico internazionale di Budapest, 1909) crede alla autonomia della psicosi catatonica acuta o subacuta; e ritiene caratteristico di questa forma guaribile la presenza di una fase di stupore completo, passivo, senza stato contratturale e senza perdita della coscienza di sè e dell' ambiente.

E anche riguardo alla delimitazione della demenza paranoide non mancano divergenze. È noto che la Scuola di Heidelberg riunì nel capitolo della demenza precoce la maggior parte di quelle psicosi con delirio mobile e assurdo, fino allora comprese nelle categorie mal definite della *Verrücktheit* e della degenerazione; e distinse nella forma paranoide due varietà, la semplice e la fantastica (questa ultima corrispondendo quasi fedelmente al delirio cronico di Magnan). A tale concetto si associarono fra gli altri, in Italia, il Tanzi ed il Finzi.

Muggia (l. c.), per contro, restringe addirittura la demenza precoce alla ebefrenia e alla catatonia, o meglio all' ebefreno-catatonia; e considera invece la demenza paranoide come una malattia del tutto

differente. In quest' ultima la demenza si rende evidente sin dal principio, sicchè noi siamo tentati di vedere nello stesso delirio di persecuzione un segno di indebolimento mentale, per la profonda deficienza di potere critico che attestano il suo insorgere ed il suo permanere. Malgrado tale deficienza di critica si incontri, oltre che nella demenza paranoide, anche nella paranoia pura, le differenze tra le due forme sono tali e tante che esse debbono venir tenute distinte, così come dall' indebolimento mentale acquisito si distingue l' indebolimento mentale congenito. Di fronte alla paranoia originaria può dunque, secondo il Muggia, la paranoia acquisita tenere utilmente, nella classificazione delle malattie mentali, il posto occupato finora dalla demenza paranoide.

Tamburini (Congresso di Venezia, 1907, e Congresso di Budapest, 1909) invece, piuttosto che ravvicinare la demenza paranoide alla paranoia vera, come acquisita quella e congenita questa, preferisce di tenere nettamente distinte le due malattie, le quali offrono differenze spiccatissime, sia nel complesso sintomatico, sia nel loro decorso. Egli ritiene che si dovrà finire con l' ammettere una forma intermedia, che non è la paranoia pura per la mancanza della lucidità, della coordinazione, e della sistematizzazione del delirio e per la prevalenza di un certo stato dissociativo (non però progressivo); e non è la demenza paranoide vera, perchè non porta mai ad uno stato propriamente demenziale, anzi, dopo molti anni può, invece dei segni del disfacimento intellettuale, far rilevare, se non una completa reintegrazione psichica, almeno un impallidire delle idee deliranti. A tale forma potrebbe forse giustamente adattarsi la denominazione di parademenza con delirio paranoide o, più semplicemente, quella di psicosi paranoidea.

Anche Morselli E. (Congr. di Venezia) sostiene sia necessaria una separazione nel gruppo vasto e pluricolore della demenza paranoide, e vorrebbe fossero restituiti alla paranoia originaria molti casi che non trovano un giusto collocamento fra le psicosi demenziali. Egli ritiene che il delirio sistematico evolutivo di Magnan, se non in tutti i casi che prima gli si attribuivano, certo però in buon numero di essi, sia abusivamente associato alle ebefrenie, alle catatonie e alle vere demenze paranoidi. E crede infine alla relativa autonomia della paranoia non allucinatoria con delirio di interpretazione, che non è originaria nè demenziale; una forma morbosa questa che il Kräpelin e la sua scuola trascurano nelle loro classificazioni, ma che tuttavia non può venire negata.

Anche Majano (XIII. Congr. della Soc. Fren. Ital.) si oppone al concetto che nella varietà fantastica della demenza paranoide debbano farsi rientrare tutti i casi di paranoia a delirio sistematizzato dei francesi, o delirio cronico di Magnan-Falret. - Per

Bleuler invece molti fra i degenerati di Magnan e fra i soggetti a tendenza paranoide apparterrebbero alla schizofrenia.

***

Notevole è quanto espone il Bleuler (l. c.) a proposito della prognosi della demenza precoce. V' ha anzitutto - egli dice - una prognosi generale, qualitativa, in base alla quale viene ad affermarsi la tendenza della malattia verso uno speciale stato che, come innanzi si è esposto, viene a torto ancora compreso sotto la denominazione troppo generica di « demenza ». E v' ha poi una prognosi quantitativa, riferentesi, cioè, al grado che, nel caso speciale, raggiungerà questa cosidetta demenza; ma riguardo ad essa vale ancora quanto affermava Kahlbaum per la sua Catatonia, che cioè « il processo può arrestarsi in ogni stadio, e in ogni stadio può nuovamente progredire ».

Bleuler non crede alla guaribilità della demenza precoce; ammette solo che, quando il processo si arresta prestissimo, il paziente può fare — non solo ai profani, ma anche a molti medici — l' impressione di essere del tutto guarito. Questo erroneo giudizio si comprende più facilmente, quando si pensa che la lesione psichica del demente precoce non si manifesta in maniera globale, ma solo rispetto a determinate domande, a determinati complessi. Ogni qual volta egli ebbe occasione di controllare una di queste cosidette guarigioni, il Bleuler riscontrò evidenti segni della pregressa malattia.

Due allievi di Bleuler — Wolfsohn (*Allg. Zeit. f. Psych.* 1907) e Zablocka (*Id.* 1908) — hanno cercato di stabilire, in base allo studio di 647 casi di demenza precoce, se e quali condizioni possano venire utilizzate nel giudizio prognostico.

Nè l' eredità nè i cosidetti segni degenerativi * fornirebbero elementi meritevoli di considerazione.

La acuzie dell' inizio rappresenterebbe invece un criterio prognostico non privo d' importanza. Dei casi ad inizio acuto infatti 73 °/₀ vengono dimessi dal Manicomio, ancora in grado di lavorare; 11°/₀ cadono in grave demenza; 16 °/₀ in demenza di medio grado. Di quelli a inizio cronico invece 50 °/₀ soltanto rimangono capaci di lavorare, mentre nel 30 °/₀ dei casi si ha l' esito in demenza grave. Ma, nel valutare queste cifre, raccolte in base allo studio di infermi ricoverati al manicomio, non deve sfuggire il fatto che le sindromi acute inducono all' internamento al manicomio anche di malati lievi; mentre gli infermi cronici vengono internati solo quando la malattia, aggravandosi, ha già raggiunto uno stadio avanzato.

* Rispetto alla qualità e quantità dei segni degenerativi atavici e patologici della demenza precoce v. Zanon (XIII. Congr. della Soc. Fren. Ital. Venezia 1907).

L'aspetto del quadro iniziale è naturalmente connesso alla acuzie del processo morboso. Riguardo ad esso può dirsi che dei maniaci rimangono capaci al lavoro l'83 %, dei malinconici il 73 %, dei confusi il 75 %, dei dementi il 33 %; mentre una grave demenza terminale si manifesta rispettivamente nel 7, 13, 9, 55 %. Si pensi però che assai spesso la psicosi acuta non rappresenta l'inizio della malattia, ma solo un episodio intercorrente nel decorso del processo morboso.

Delle tre forme in cui suole dividersi la demenza precoce, la paranoide è quella che ha prognosi meno infausta, mentre la catatonica conduce più di frequente a un grave indebolimento mentale. Secondo la statistica di Bleuler si avrebbe demenza lieve, di medio grado, d'alto grado rispettivamente nel 65, 16, 19 % dei paranoidi, 58, 22, 20 % degli ebefrenici, 57, 13, 30 % dei catatonici. Tali cifre, ricavate dalla statistica dei ricoverati, appaiono sotto questo rapporto tanto più significative quando si pensa che — a differenza di quanto accade per la forma paranoide, e segnatamente per la ebefrenica — anche i casi più lievi di catatonia sogliono condurre all'internamento al manicomio.

Dal punto di vista prognostico è importante conoscere lo stato dell'intelligenza prima dell'insorgere della malattia, giacchè l'indebolimento mentale risalta più evidente quando la demenza precoce si svolge su di una preesistente imbecillità.

Sembra che in quel gruppo di individui indicati come aventi carattere anormale (gruppo il quale comprende, del resto, le più varie deviazioni dalla norma, e forse anche casi di schizofrenia latente, a decorso cronico) prevalga la tendenza alle forme gravi della malattia.

L'età degli infermi non ha molta importanza prognostica. Nel terzo decennio la prognosi è relativamente un po' meno infausta; l'epoca della menopausa non presenta speciali pericoli; nelle forme infantili, per contro, si ha il 48 % di dementi gravi.

Il significato dei sintomi somatici è ancora poco conosciuto. Secondo Bleuler l'anisocoria catatonica sarebbe un segno prognostico sfavorevole, mentre invece il torpore della reazione pupillare non avrebbe alcuno speciale significato.

Dal punto di vista dei sintomi psichici è accertato il valore prognostico sfavorevole dei seguenti fatti: esistenza di sintomi schizofrenici gravi, mentre mancano fenomeni acuti; scomparsa del negativismo senza che migliori la accessibilità emotiva; aumento del peso senza miglioramento nelle condizioni psichiche del paziente.

***

Fin qui poco o nulla di nuovo. Ma il Bleuler stesso, il quale riconosce lo scarso valore delle sue constatazioni statistiche, non

manca dall' indicare quella che egli ritiene l' unica via capace di condurre a giudizi prognostici più sicuri. « Noi dobbiamo anzitutto — egli dice – tendere a stabilire una distinzione tra i sintomi primari, che appartengono realmente alla malattia, e i sintomi secondari, che sono in rapporto con una reazione della psiche malata alle proprie tendenze e alle influenze dell' ambiente esterno ».

Si comprende facilmente come il processo morboso non determini direttamente i complessi fenomeni psichici che formano la parte più appariscente del quadro clinico. Non è possibile che alla malattia sia strettamente collegata questa o quella idea delirante, questa o quella allucinazione. Il processo morboso non fa altro che determinare disturbi elementari della psiche, sui quali — per l' azione di varie cause occasionali e determinanti — si impiantano allucinazioni e deliri.

Perfino quello stato speciale che, negli infermi in questione, vien chiamato ancora « demenza » è — secondo il Bleuler — essenzialmente un sintoma secondario. Ciò sarebbe provato dai miglioramenti che si svolgono, improvvisamente, in seguito a una influenza psichica, in pazienti nei quali ogni speranza in proposito sembrava addirittura abolita.

Anche la cosidetta « demenza affettiva » sarebbe un fenomeno secondario. Quando infatti la demenza senile viene a complicare la schizofrenia, si può avere, dopo lunghi anni di apatia, una improvvisa esplosione affettiva; e non è possibile ammettere in tali casi un repentino e accentuato ripristino di funzioni associative primitivamente distrutte.

Alcuni sintomi somatici — contrazioni fibrillari, aumento dell' eccitabilità meccanica idiomuscolare, anisocoria — rappresentano certamente fenomeni primari; e varrebbe la pena di studiarli, quali sintomi diretti della affezione del sistema nervoso.

Altri fra i sintomi somatici sono di interpretazione assai difficile: fenomeni vasomotori; anomalie della nutrizione, delle secrezioni, della temperatura, della mestruazione; edemi, che si manifestano nei primi stadi della malattia, indipendentemente dagli atteggiamenti stereotipici; aumento del peso del corpo, senza che vi sia miglioramento dei sintomi psichici; aumento dei riflessi; tremore; disturbi del sonno; cefalea.

Un posto a parte meritano quei fenomeni che noi siamo abituati a considerare come caratteristici di una infezione: lingua arida e impaniata, anoressia, debolezza generale, rapida diminuzione del peso del corpo.

Dal punto di vista psichico, il fenomeno più elementare sembra sia rappresentato dal disturbo dell' associazione, il quale, negli stati acuti, raggiunge sovente un limite estremo.

V' ha inoltre una specie di torpore e un rallentamento dei processi psichici, i quali non sono secondari ad altri fenomeni, ma

sembrano dovere venir messi in rapporto con alterazioni organiche (edema della pia madre e del cervello?).

Gli stati confusionali possono avere origine da disturbi psichici elementari diversi, quando l' intensità di questi sia tale che l' osservatore non è più in grado di seguire il corso delle idee. Alcune forme sembrano in rapporto con alterazioni organiche cerebrali; altre dipendono dai numerosi disturbi psicosensoriali.

Anche lo stupore — sintoma il cui studio è estremamente difficile — può avere origini differenti.

Gli stati affettivi maniaci e melanconici sono talora in rapporto con una casuale associazione della psicosi maniaco-depressiva con la demenza precoce; talora invece sembra dipendano direttamente dalla schizofrenia; ma in qualche caso è certo, almeno per gli stati depressivi, che si tratta di un sintoma secondario, sviluppatosi sul fondo della ideazione alterata dei pazienti.

Stabilita la differenza tra sintomi primari e secondari, si potranno evitare molti errori prognostici. Noi diremo ad esempio che si dileguerà uno stato crepuscolare, ma sapremo anche che ciò non influisce sull' esito della malattia, poichè il processo morboso può restare stazionario o progredire.

***

Uno speciale interesse merita l' analisi dei vari sintomi catatonici. Questi non sono esclusivi della demenza precoce, ma si riscontrano anche nella paralisi progressiva, nella demenza senile, nei tumori cerebrali, nella epilessia, nella confusione mentale. Keraval *(Encéphale, 1907)* afferma come oggi non possa più venir messo in dubbio che psicosi isteriche acute si accompagnano talora a stereotipie, manierismi, fenomeni catalettici, stupore. E ciò spiega come lo stesso Kraepelin (*Jahresvers.* etc. 1908) abbia nettamente dichiarato che « ancora non sappiamo che cosa precisamente debba venir designato con la denominazione di sintoma catatonico ».

Connessa naturalmente a questa considerazione è la constatazione che i sintomi catatonici non hanno tutti e sempre il medesimo significato. Negativismo, mutismo, stereotipie sono denominazioni complessive per indicare fenomeni analoghi, ma che hanno origine e valore differenti. In generale i sintomi catatonici della demenza precoce vengono considerati come primari; ma Bleuler non crede che tale interpretazione sia esatta in tutti i casi, e sostiene perciò che, dal punto di vista prognostico, non deve venire utilizzata la stereotipia, ma la disposizione psichica che permette alle stereotipie di manifestarsi. Neppure i fenomeni catalettici — che sotto influenze psichiche possono scomparire del tutto, per poi eventualmente ripristinarsi — rappresenterebbero puri sintomi primitivi.

I fenomeni catatonici che si sviluppano acutamente non hanno un grave significato prognostico. Invece i complessi catatonici cronici, sia che essi si inizino come tali, sia che si svolgano man mano in forme le quali hanno avuto un inizio differente, sono di prognosi grave.

Raecke (*Jahresvers.* ecc. 1908) considera come sintomi gravi le precoci e accentuate smorfie, i numerosi manierismi e *tics*, il negativismo ostinato senza alterazioni emotive, l' evidente automatismo al comando e la persistente flessibilità cerea. Assai meno gravi sarebbero invece la confusione verbale, la verbigerazione, l' ottusità emotiva con perdita del senso di pudore. Bleuler è invece assai più riservato in proposito; egli crede di non potere utilizzare, per la prognosi, i singoli sintomi catatonici, e nota solo che — contrariamente a quel che più tardi affermava il Raecke — in 32 casi da lui osservati, la catalessia intensa e prolungata aveva decorso in modo favorevole (nel 67 °/₀ demenza lieve, nel 27 °/₀ demenza grave). Dalla statistica di Bleuler risulta però che nei casi di demenza precoce, qualunque fosse la forma della malattia, quelli con sintomi catatonici ebbero decorso meno favorevole degli altri che mai ne presentarono.

Accenniamo infine brevemente agli « accessi catatonici » descritti da Hüfler (*Jahresvers.* ecc. 1908), e da lui interpretati non come fenomeni isterici, ma come attacchi *sui generis* legati alla catatonia e che, quando non si sono ancor resi evidenti i disturbi mentali caratteristici di questa malattia, sogliono venir considerati come fenomeni epilettici.

Dopo un periodo prodromico di eccitamento motorio, irrequietudine, irritabilità, si manifestano convulsioni toniche o cloniche; i bulbi oculari sono ruotati in alto, il capo è inclinato in avanti, i pugni serrati, il corpo e gli arti agitati in tutti i sensi; il volto è arrossato, solo la regione boccale è pallida; la coscienza è offuscata. L' attacco dura 5-10 m.' e col cessare delle convulsioni l' infermo riprende i sensi.

Accanto a questi accessi se ne riscontrano altri meno appariscenti, cui Hüfler dà il nome di « equivalenti catatonici », rappresentati da fenomeni motori, sensitivi e vasomotori. Equivalenti motori sarebbero: improvviso irrigidimento di un arto; rapide contrazioni nei muscoli innervati ora da uno, ora dall' altro ramo del facciale; contrazioni analoghe nel territorio dell' ipoglosso. Talora questi movimenti isolati vengono percepiti come estranei cioè come provocati e interpretati in maniera delirante: il diavolo tira il labbro al paziente, una persona dell' ambiente ipnotizza il malato ecc. Gli equivalenti sensitivi sarebbero rappresentati da parestesie, accessi di dolore. Più frequenti sarebbero gli equivalenti vasomotori: arrossamento del viso, con pallore della regione orale; edema del volto; alterazioni pupillari; forse rientrano in questo gruppo anche gli accessi di vomito e di sudore.

Urstein (*Jahresvers*. ecc. 1908) riferì d'aver riscontrato gli accessi catatonici nel 20 % dei casi, e nelle donne con frequenza doppia che negli uomini. Si trattava sempre di individui con labe nevropatica ereditaria. Egli constatò inoltre che spesso gli accessi catatonici tipici erano preceduti, per un periodo talora di anni, da altri attacchi a carattere prettamente isterico: conservazione della coscienza, arco di cerchio, senso di globo, suggestibilità.

***

La demenza precoce offrirà certo ancora per lungo tempo agli psichiatri largo campo di osservazioni e di discussione. Ma per quanto riguarda le odierne questioni intorno alla denominazione, ai limiti, alle suddivisioni da assegnarsi alla sindrome krapeliniana, è ben lecito affermare che, se pur esse non possono ancora dirsi completamente definite, sono però sufficientemente studiate ed analizzate, perchè appaia giustificata la speranza della loro prossima soluzione.

Il Veronalismo

Rassegna del Dott. ARRIGO TAMBURINI

Da qualche tempo si vanno registrando nella letteratura medica casi di intossicazione da Veronal, e stante l' uso assai frequente di questo medicamento nella pratica manicomiale, credo non inutile riferire le più interessanti e recenti osservazioni in proposito.

Steinitz, in un importante e completo lavoro sull' argomento, fa osservare che con l' aumentare dell' uso del Veronale sono aumentati non solo i casi di avvelenamento cronico da uso prolungato di esso, ma anche casi di intossicamento acuto. Certo la maggior parte di questi avvennero a scopo suicida e la dose ingerita fu sempre sui 10 grammi e non mancano casi con dosi superiori fino a 20 grammi.

I casi di avvelenamento cronico sono spiegati dal fatto, comune anche ad altri medicamenti, che il Veronale viene eliminato piuttosto lentamente, in piccola parte nelle feci, nella massima parte per le urine. L' Umber in cinque giorni rinvenne nelle urine il 54 % di Veronale somministrato: dopo morte se ne rinvennero traccie nel fegato.

I fenomeni più gravi prodotti da questo avvelenamento sono certamente quelli a carico del sistema nervoso: ma anche la pelle non manca mai di reagire sia nei casi di avvelenamento vero e proprio, sia in quelli in cui più che altro si deve parlare di idiosincrasia e di intolleranza. Un caso degno di nota per quanto riguarda la intolleranza è quello riferito dal Davids, che in una paziente, il giorno seguente alla somministrazione di un grammo di Veronale vide apparire una sintomatologia, costituita da irregolarità del polso, rossore della cute del petto, degli avambracci, delle mani, delle gambe, rossore che si dileguava alla pressione e che scomparve lentamente, sopravvenendo il decimo giorno una intensa desquamazione cutenea, specie delle mani e dei piedi. Anche il Wolters dopo la somministrazione di 50 centigrammi di Veronale ad un alcoolista vide apparire un esantema. E lo stesso fatto, cui si unirono anche sintomi a carico del sistema nervoso, specialmente vertigini, riferiscono Rosenfeld e Wurth, Lilienfeld, Kaan, Kuhn. Bulkley vide apparire egli pure una forma eritematosa. - Altri fenomeni di intolleranza riporta il Gerhartz in seguito all' aver somministrato in tre giorni cinque grammi di veronale (un grammo le prime due sere,

tre grammi la terza sera); egli, oltre ad una intensa eruzione esantematica, notò la comparsa di vertigini, prostrazione, diarrea. Fatti più gravi, che si possono chiamare senza altro di intossicazione, vide apparire Clarke, poichè oltre ai soliti fatti esantematici, si rilevò delirio, coma, elevazione della temperatura, dolori muscolari. La quantità somministrata fu di 7.50 grammi, refratta in parecchi giorni. Fatti comatosi rilevò pure l' Euler.

Da questi ultimi casi si vede l' importanza che ha l' accumulo della sostanza nell' organismo: ed Il Pisarski infatti su 284 casi ne ha trovati 75 in cui l' accumulo fu la causa della fenomenologia presentata; la proporzione sarebbe quindi del 26,4 %.

Come nota lo Steinitz e come risulta già dai casi più sopra riferiti, i fatti preponderanti sono a carico del sistema nervoso, il quale reagisce in modo assai vario, più secondo il soggetto che secondo la dose somministrata.

Così Mendel e Krohn nel 10 % dei loro casi cui fu somministrato Veronale ebbero a rilevare pesantezza al capo, cefalea, vertigini; il Lautenheimer osservò debolezza e poca sicurezza dei movimenti; il Senator riscontrò in una signora, cui aveva somministrato due grammi di Veronale, debolezza generale ed ambascia precordiale, l'Oppenheim in due casi, dopo la somministrazione di mezzo grammo di Veronale, vide apparire uno stato come di ebetudine, mentre Berent, Wiener, Montagnini videro apparire fatti di eccitazione e come di ebbrezza; l' ultimo di questi osservatori notò più volte fatti congestivi. Il Fischer su 83 alienati cui veniva somministrato Veronale a dosi singole di gr. 0,5 - 1,0 - 1,5 - 2,0, in soli sette riscontrò pesantezza al capo, sonnolenza, nausea, vomito. Il Neumann in seguito alla somministrazione di tre grammi di Veronale notò amnesia ed una lieve glicosuria, che si protrasse per circa quindici giorni.

Si vede quindi come a ragione il Wolters sostenga che fatti se non di avvelenamento, almeno di grave intolleranza si abbiano anche con dosi appena superiori ai 0,5 grammi.

Lo Steinitz distingue quattro gradi di intensità negli effetti prodotti dal Veronale sull' organismo e considera come veramente minima dose tossica quella di grammi 2,5. Il primo grado comprende quei casi di intolleranza e di idiosincrasia che si hanno in persone molto sensibili e che avvengono in seguito a dosi sempre inferiori ai grammi 2,5 ed in cui si osservano molti dei fenomeni che più sopra sono stati riferiti: tale stato si dilegua in seguito ai comuni espedienti curativi. Gli altri gradi comprendono casi di avvelenamento e sono classificati dallo Steinitz in leggeri fino ai 5 grammi; di media intensità fino ai 10 grammi; gravi e spesso mortali sopra i 10 grammi.

La sintomatologia dell' avvelenamento da veronale è accuratamente

descritta dallo Steinitz. Il paziente giace nel letto in istato di incoscienza, le pupille sono normali o lievemente ristrette, solo nei casi più gravi si ha miosi e rigidità pupillare, mancano i riflessi corneali e congiuntivali, la cornea si può premere senza reazione, spesso è opaca: immutati sono i riflessi tendinei o lievemente diminuiti, solo nei casi più gravi scomparsi. L' Held però in una donna che, a scopo suicida, prese 9 grammi di Veronale riscontrò dopo parecchie ore esagerazione dei riflessi tendinei. La muscolatura è del tutto flaccida, le estremità sollevate, ricadono passivamente. La funzione cardiaca, secondo lo Steinitz, non è mai influenzata, ma in alcuni casi di mia osservazione ed in alcuni altri sopra citati risulterebbe che il cuore invece reagisce esso pure; il polso è regolare ed abbastanza valido. La temperatura del corpo in molti casi aumenta, forse per un' azione del Veronale sui centri termo-regolatori. Nei casi leggeri o medi il torpore comincia a diminuire dopo 24 ore, il malato comincia a reagire agli stimoli sensitivi, si lascia risvegliare dallo stato sonnolento, ma presto vi ricade; in breve tempo però queste condizioni cessano e si ha il ritorno allo stato normale; mentre in altri casi la fenomenologia cambia: la musculatura diviene rigida, si hanno movimenti vivaci delle gambe e delle braccia, raramente contrazioni, più facilmente opistotono. Il malato scende dal letto, grida, piange. La malattia dura circa tre giorni nei casi leggeri, dieci in quelli di media intensità; la morte si ha per paralisi respiratoria nelle 24-48 ore.

Per diagnosticare in modo assoluto l' avvelenamento da Veronale se ne fa la ricerca nelle urine con questo metodo, indicato dallo Steinitz: mezzo litro di orina filtrato con carbone animale si mescola con etere, si lava quindi con aqua, si filtra di nuovo e si lascia in riposo; il Veronale si divide in piccoli aghi, che dall' urea vengono tinti debolmente in giallo e che col metodo della solubilità e della titolazione vengono facilmente identificati. - Mollè a 2-3 cm. di una soluzione satura a freddo di Veronale aggiunge 2 goccie di Ibbl e poche goccie del reattivo di Millov; si ha un precipitato bianco che si scioglie di nuovo con un eccesso del reattivo. - Frerichs ad una soluzione acquosa di Veronale aggiunge alcune goccie di una soluzione di cloruro mercurico ed una goccia di idrato sodico, e si ha un precipitato bianco.

Le indicazioni terapeutiche sono in generale quelle degli avvelenamenti: la lavatura dello stomaco, nei casi che seguono a dosi comuni, non potrà giovare se non col presentarsi di una quasi immediata reazione dell' organismo; altrimenti si somministra olio di ricino, si eccita la diuresi, si pratica l' ipodermoclisi o enteroclisi di siero fisiologico, bagni e frizioni fredde per eccitare la respirazione; nei casi di eccitamento viene consigliata la morfina, che si può considerare come l' antagonista del Veronale.

Io pure ho avuto occasione di osservare tre casi di Veronalismo nel Manicomio di Ancona. Si trattava di tre forme depressive; in queste il ricambio si compieva assai lentamente e per le condizioni fisiche i malati erano più sensibili a certi stimoli. Infatti i sintomi di avvelenamento si ebbero dopo una o due somministrazioni della dose di un grammo di veronal, ma si dissiparono rapidamente dopo le cure suaccennate.

BIBLIOGRAFIA.

Steinitz. Zur Symptomatologie, Prognose und Therapie der akuten Veronal vergiftungen. *Die Therapie der gegenwart.* Mai 1908.

Umber. Ueber Veronal und Veronalvergiftung. *Med. Klinik* 1906. N. 48.

Davids. Einige Beobachtungen über Veronal. *Therap. Monats.* Jahrg. XVIII. Oktober 1904.

Wolters. Ueber Veronal und Veronalexanthéme. *Therapie Monats.* XXII. Jahr. §. 321. Iuni 1908.

Id. Ein Fall von Veronalexanthéme. *Therap. Monats.* XXII. Jahr. §. 100. Februar 1908.

Clarke. Ueber einen Fall von Veronalvergiftung. *Therap. Monats.* Jahrgy. XVIII. Marz. 1904. §. 1611.

Kress. Veronalismus. *Therap. Monats.* Jahrg. 1905. September §. 467.

Bulkley. Veronal dermatitis ecc. Riassunto nel Jahresbericht. 1907.

Gerhartz. Ueber einen Fall von Veronalvergiftung. *Therap. Monats.* Jahrg. XIII. Marz 1904. §. 160.

Neumann. Veronalvergiftung und Glykosurie. *Berliner Klin. Wochenschr.* n. 37 p. 1682. Riassunto nel Jahresbericht. 1908.

Held. Ein Fall von Veronalvergiftung. *Therap. Monats.* Jahr. XVIII. November 1904. §. 600.

Tamburini A. Sul Veronalismo. (*Atti della Società Medico-Chirurgica Anconetana.* N. 3-4. 1909).

I Problemi della Psichiatria

A PROPOSITO DEL LIBRO DI ERNESTO LUGARO [1]

RASSEGNA CRITICA DI PIETRO PETRAZZANI

Questo libro del Lugaro è stato oggetto di una mia piccola ma significativa avventura di studio. Messo con qualche diffidenza in disparte a un primo saggio di lettura, avendomi il caso fatto capitare in una pagina oscura e faticosa, e ripreso, poco dopo e con miglior fortuna in esame, ha esso, poi, preso me così bene, come rare volte, ch' io ricordi, m' è per altri libri accaduto; sì che l' ho letto e riletto, e continuo, a tratti, a rileggerlo ancora. Piccola avventura, adunque, e di nessun conto per sè; ma che significa molto. Che, cioè, innanzi tutto, non mi è mancata davvero la diligenza di conoscer bene le cose di cui sto per dir due parole; e che il libro non deve esser un libro come tanti altri, se la lunga consuetudine non ne esaurisce o disperde del tutto il desiderio.

Intanto convien dire che è un libro che non si riassume, perchè è tutto nelle sue proporzioni e nella sua sostanza, così fatto e distribuito che non si saprebbe cosa tagliar fuori senza disfigurarlo troppo da quel che è. Nè saprei come classificarlo. Non è un libro di volgarizzazione neppur elevata, perchè troppo togato e anche, in più di un punto, troppo astruso; e, neppure, è un trattato, perchè troppo sta sulle linee e sulle idee generali; e monografia non è perchè non discorre a fondo nessun argomento speciale. Io direi che è uno studio di fisiopatologia generale delle malattie della mente; meglio ancora, una rapida corsa per tutti i campi della Psichiatria con qualche ardito sconfinamento; una esposizione coordinata e ragionata di tutte le nozioni più importanti che alla nostra scienza appartengono o a lei convergono. Il tutto indirizzato al fine di offrire, come in iscorcio o in veduta panoramica, qual sia lo stato presente della Psichiatria, e quali promesse abbia da lei l' avvenire.

Sono otto Capitoli, oltre la prefazione, in meno di 400 pagine; la grande maggioranza delle quali può piacere. Alcuna, anzi, qua e là, è bella pur come forma; chiara, corretta, definitiva; mentre alcun' altra, un numero minimo invero, sembra men degna delle sorelle. Ma questo, oltre che inevitabile in numerosa famiglia, dipende sopratutto, io credo, dall' aver talora voluto l' A. indugiarsi in un certo suo vezzo di abbozzare ipotesi su ipotesi prima anche di essersi assicurata la base scientifica dei fatti; mettendosi un po' alla leggera nell' immane impresa di modellar della nebbia. Fu una di queste pagine a farmi allontanare per un momento il libro. E perchè mai il

[1] E. Lugaro. *I problemi odierni della Psichiatria.* (Remo Sandron Ed., Palermo, 1907).

Lugaro, che pur l' ha con le metafisicherie, e non lo nasconde, si è compiaciuto per qualche mezz' ora di avvoltolarsi, nel capitolo dei Problemi Psicologici, tra le nuvolette della fraseologia metafisica? Per dare un saggio della sua dottrina e della sua « virtuosità »? Non ce n' era bisogno. Comunque, poi, poteva semplificare l' esposizione. In questo Capitolo egli vuol dimostrare, in sostanza, fra tante altre cose, che la psicopatologia ha le sue migliori fonti di studio nel realismo che si basa sull' esperienza e rinnega la metafisica; e che, come giustissimamente dice, e tutto il libro n' è testimone, la psichiatria altro non essendo nè potendo essere che un ramo della medicina, occorre, anche nello studio dei turbamenti del pensiero, esser obiettivi; chè il loro studio, fatto in via subiettiva, è un vano rompicapo. D' accordo. Ma è anche un curioso rompicapo sentirsi dir queste cose tutt' altro che chiaramente da chi, come il Lugaro, sa, quando vuole, parlar chiaro. Ciò che non toglie ch' egli abbia ragione in questi insegnamenti, ormai comuni; come pure in quelli contenuti nello Sguardo generale, un bello e sobrio squarcio di prosa scientifica questo, ove si osserva che, passato il periodo umanitario, e poi il psicologico, e poi il somatico, e languente ormai l' antropologico, ci si avvia ora al patologico pr., detto. Sta bene; è l' augurio, e, anche, è lo sforzo comune purchè, eccedendo, non si cada nel solito errore di eccessività, di intolleranza, e di esclusivismo.

Che i fatti morbosi in genere, di qualsiasi grado e natura sieno, debbano avere un sostrato organico come l' hanno i fenomeni fisiologici, non è chi non veda; nè vi ha ragione imaginabile, per noi positivisti, di far eccezione per i fatti del pensiero a questa legge fondamentale e comune. E poichè il pensiero è la funzione - la funzione dominante almeno - della corteccia, nella corteccia deve bene esser la sede dei processi anormali che lo turbano. Ma non deve, perciò, la Psichiatria porre sdegnosamente in disparte gli ausili che a lei posson venire o dalla psicologia pura, o dall' antropologia, o anche dall' umanitarismo, il quale, occorre pur convenirne, così seccante è talora da farci chieder con ansia chi ci salvi dai filantropi. Tener d' ognuna il positivo e l' utile anche se modesto, e saper conoscere e lasciar cadere come vane e ingombranti le scorie; aver cura di porre il piede sul terreno ben saldo dei fatti, e guardarsi come da peccato mortale di adattar i fatti ai preconcetti; e, sopratutto, non chiuder mai con alta siepe gelosa il proprio campo, ma lasciar volentieri che dagli altri ogni buon seme vi passi a farvi germoglio; ecco, anche per la Psichiatria, la norma sicura dell' eclettismo scientifico fecondo! Il qual modo di considerare la posizione della Medicina mentale ne' suoi rapporti con la Clinica medica generale si risolve poi, per essa psichiatria, anche in una indicazione d' orientamento alle sue speciali ricerche.

Se, in fatti, come osserva l' A., la concezione del determinismo meccanico, che pure è la maggior legge che sia a nostra conoscenza, non può esser applicata ai fenomeni psichici considerati nel loro aspetto subiettivo, e noi contentiamoci senz' altro di studiarli nel loro aspetto obiettivo, con i procedimenti della semiologia comune, confortati dalle ingegnosità che le speciali ricerche domandano e suggeriscono; e questa è forse, dopo tutto, la strada buona per raggiunger davvero e più presto qualcosa di ciò che sta dietro alla larva subiettiva dei fenomeni. È tutt' altro che illogico sospettare che

l' analisi subiettiva compiuta nel senso e con i procedimenti indicati da certa psicologia sognante dia luogo a delle fate morgane scientifiche. Quanto a me, io dico che se il fatto di coscienza, mentre si compie, ci sfugge - e inesorabilmente è così - la nostra attenzione non può, in verità, che rivolgersi a fatti di coscienza già passati, sia pure di una frazione di attimo, ma passati; epperò andati nel dominio dei ricordi, delle esperienze catalogate o no, dei fatti, insomma, che obiettiviamo fuor di noi, nel tempo; i quali fatti di coscienza, in quanto riguardano noi, costituiscono, tutti insieme, per noi, la nostra personalità; mentre i comuni fatti obiettivi che riguardano le persone degli altri costituiscono, per noi, le personalità altrui. La nostra personalità, con tutto il fascio delle sue proprietà e de' suoi caratteri, non è, quindi, per noi, che la esteriorizzazione di nostri ricordi personali (motori, sensitivi, ecc.) che ci fa veder noi stessi così simbolicamente raffigurati, e ci fa riconoscer noi stessi in personalità ideali ben distinte tra la folla delle personalità altrui; le quali non sono, esse, da noi proiettate, ma esiston davvero e di fatto fuori di noi. Noi siamo così, sempre, per noi stessi, dei ricordi di noi, e nient' altro che dei ricordi; e lo studio subiettivo dei fatti di coscienza non è che una illusione. Il così detto enigma della coscienza, a non aver paura di romperla con la tradizionale venerazione di una formula verbale e di ridurlo al suo giusto valore, si risolve in tal modo, necessariamente, in una fenomenologia obiettiva; in una specie di gruppo di ricordi tra i ricordi, il più difficile a studiare. Con questo, però, in più, in confronto dei ricordi che abbiamo degli altri: che i nostri contengono di gran lunga più vivaci le rappresentazioni cenestetiche cui si deve il colorito dei fatti di coscienza, e che sembrano destinate, specialmenle in seguito alle concezioni di Lange e James, a assumere un' importanza fondamentale enorme nell' interpretazione del complesso meccanismo dei fenomeni psichici.

In altrettanti capitoli sono poi trattati i problemi anatomici, i patogenetici, gii eziologici, i nosologici e i pratici; cui seguono poche pagine di conclusione, appalesandosi predominante l' onesta intenzione di non deviare dalla grande direttiva delle ricerche morfologiche e funzionali. Come dice l' A., in una dell' ultime pagine, non vi può, infatti, esser solida dottrina psichiatrica se non si stabiliscono i rapporti generali tra la coscienza e il fenomeno organico; nè questi potranno mai concretarsi in conoscenze positive senza accurate indagini analitiche delle funzioni psichiche, senza estese e esatte ricerche di psicologia comparata messe in continuo raffronto con l' anatomia comparata, con le correlazioni e le ripercussioni che da tutti i tessuti giungono al sistema nervoso, e con il vario modo di agire delle cause. Ma il capitolo che, a parer mio e, forse, dell' A., è destinato a richiamar di più l' attenzione del lettore, è il terzo, ove è detto dei problemi anatomici.

Il Lugaro è uno dei più sottili anatomisti delle trame nervose. Con paziente pupilla egli ha scrutato nei mosaici e nei viluppi delle cellule e delle fibre; e così par signore dell' astrusa materia che il tenue mistero a modo suo ne snoda e disvela in una serie di pagine semplici, agevoli, terse, illustrate anche da qualche disegno. Peccato solamente che, di molto di ciò che ivi è detto, quel che non è opinione dell' A., sia quasi

sempre lasciato troppo in ombra; e messo, invece, troppo di frequente in piena luce, e dato per vero e sicuro, quel che, in fondo, non è che credenza sua personale. Così sembra esservi come un certo superbo disdegno - è giusto, però, ricordare che tutto il libro è volutamente parco di citazioni - per il pur grande lavoro altrui e, in genere, per i nomi, specialmente italiani; e semplificata così la bisogna, proprio un po' come fanno i semplificatori che l' A., tanto volentieri deride, certo nessuna fatica appare in chi ha scritto e crede di insegnare, come nessuna fatica deve essere in chi legge e crede di apprendere. Ecco riapparire in tal modo, con fedeltà intera, il vecchio e noto amore del Lugaro per il neurone, uscito, secondo lui, più che mai vittorioso e sicuro da lunghe discussioni. Veramente, se non m' inganno, la cosa non è del tutto così liscia. Altr' acqua assai deve ancora passar sotto i ponti, o, per esser più esatti, altre soluzioni e tinture sotto i vetrini, prima che di questo argomento sia detta, e ben detta davvero e fuor d'ogni contestazione, l' ultima parola; per il neurone, e, s' intende, ancora e più per i romanzetti di cui è fatto protagonista... Ah, il fiore della fantasia è, in verità, un gran bel fiore, specialmente se sbocci nei tondi aridi campi di microscopio! Benchè possa anche darsi il caso - io non lo so davvero e, che più importa, oso dire che non lo sappia nessuno - che, tra i neuronisti, abbian ragione da vendere quelli che vanno imaginando i dendriti occupati a ravvicinarsi o ad allontanarsi l' un dall' altro secondo le loro necessità, o a dormire, o a star in veglia, o a compiere, insomma, le loro naturali occorrenze....

È certissimo, infatti, che se il neurone esiste tal quale è descritto, e così e non altrimenti, a qualche fine dovrà pure esser stato siffattamente composto e disposto dall' opera di un' ultramillenaria adattazione; e che, dato il fatto, sia legittimo tentarne un' interpretazione. Ma non è men certo che qua si è in tema di istologia, e non dei più alti e complessi problemi di evoluzione biologica, ove le larghe ipotesi ardite si affacciano come necessari tentativi di spiegazione allo spirito; e che, appunto qua, cioè in tutto ciò che è pura anatomia, come occorre, prima, assicurarsi del fatto, occorre, poi, tener la misura nell'interpretarlo. Anche in iscienza vale la regola del « fren dell'arte ». Il fatto, sopratutto, è indispensabile porre al riparo dal dubbio se si vuole avere il diritto di procedere. Sia pur piccolissimo, esso è sempre assai gran cosa, e alta, e quasi direi sacra, essendo la verità e il punto di partenza di nuove verità e di nuove relazioni che aggiungono altrettanti fili alla gran tela del sapere. A parte ciò, adunque, e non è poco, ossia la mal dominata tendenza a effondersi in ipotesi non adeguatamente sorrette da fatti, il capitolo è tutto, senza dubbio, un agile e pronto coglier di occasioni per mostrare i rapporti che sono tra i fatti anatomici normali e i morbosi in genere; e tra i fenomeni normali e i morbosi in ispecie della conoscenza, dell' affettività, della sensazione, della rappresentazione, dell' associazione e dell'appercezione.

Nè maggiore originalità di quella che mostra nella costruzione generale del volume e nella disposizione delle sue parti diverse, rivela l' A., nel trattare le idee speciali di cui son queste intessute; poichè, originalità di idee, nel senso scientifico della parola, non credo sia il facile ma ingombrante prospettar ipotesi e problemi, di cui egli, nella sua vastissima multiforme coltura, soverchiamente si compiace. Idea sua - e vogliam proprio dirla, questa, originale? -

è, però, quella dell' intervento chirurgico moralizzatore mediante l' asportazione parziale della ormai inevitabile tiroide; e, più che sua della scuola da cui esso proviene e poi neppur proprio di questa, quella intorno alla natura prevalentemente patologica delle frenastenie e dell' immoralità costituzionale (Tanzi); e l' altra che riguarda la probabilità della significazione puramente sintomatica dell' epilessia. Idee che non è difficile accettare con la sola riserva di non cadere in esagerazioni in senso opposto; quale sarebbe, p. es., quella di misconoscer la possibilità della microcefalia pura tipo Giacomini, dipendente, cioè, da condizioni degenerative, e non da intervento morboso propriamente detto.

***

Un problema, io non so perchè, è trascurato completamente che, per importanza e difficoltà non la cede agli altri; e forse e senza forse molti in sè ne assomma; intendo dire quello della clasificazione. Eppure si sarebbe così volentieri sentito qual cosa l' A., ne pensi e, sopratutto, gli si sarebbe stati così grati di qualche utile insegnamento! Un patologista e ragionatore della sua forza avrebbe pur dovuto trovare singolari attrattive nel cimentare il proprio valore intorno a un argomento che è un vero nodo vitale per lo sviluppo della scienza. Una buona classificazione, già lo dissi altrove, è per la scienza una specie di spina dorsale; e la Psichiatria, ora, non ha spina dorsale che basti. Ogni buon tentativo di fornirne una valevole sarà sempre cosa apprezzatissima, utilissima, e degna. Occorre, però, tener fermo e presente che la Medicina generale nasconde in sè la buona classificazione della psichiatria, a quella guisa che la cava di marmo nasconde in sè la statua perfetta; non è che questione di sapernela trarre. Su questo dato fondamentale si può trovar subito, intanto, che la Clinica medica generale è in grado di assegnare un posto logico e naturale a qualche forma che, per il passato, con le sue apparenze enigmatiche, contribuiva più di qualche altra a tenere la Psichiatria fuor del suo grembo; si allude alle forme maniache o lipemaniache isolate, alle frenosi maniaco-depressive, ai fatti di amenza, alle invalidità consecutive permanenti, ecc.; forme tutte che non hanno, a primo aspetto, rispondenza e riscontro nei quadri della patologia speciale medica.

Una semplice considerazione, però, ricompone le cose, e dice che non già la Psichiatria ha, sostanzialmente, qualcosa di più o di meno delle altre patologie speciali; ma che, in queste, le corrispondenti condizioni passano sotto altre forme e, sopratutto, sotto altri gradi; tenui, cioè, tacite, inosservate. Le leggi che regolano l' organismo, non solamente sono, infatti, eguali per tutte le parti che lo compongono, ma sono addirittura comuni; se non che, hanno applicazioni e esplicazioni speciali secondo le speciali morfologie e funzionalità delle parti diverse. Ora, come la prodigiosa delicatezza e complicazione della struttura nervosa la fa esser sensibilissima — prima che nessun altro tessuto neppure li avverta — agli agenti perturbatori, così la rende facile preda e pronta all' invalidità permanente. Inoltre è a notare che la sua straordinaria funzione, come rende visibilissimi e quasi clamorosi per essa gli effetti di cause non ancor dimostrabili per segni esterni nelle altre strutture quando vi agiscono in quantità minime,

così ne fa esser visibilissimi e quasi clamorosi i danni residui permanenti che, in queste, non si avverton neppure. I polmoni, il cuore, il fegato, gli intestini, i reni, ecc., sono indifferenti, o pressapoco, clinicamente, a quantità o qualità di agenti, supponiamo tossici, che bastano invece a porre a soqquadro le funzioni della corteccia cerebrale, le quali, per giunta, hanno grandi e molteplici ripercussioni sull'ambiente; o, al più, polmoni, cuore, fegato, ecc., reagiscono con intensità, mettiamo, uno, là dove essa, la corteccia, risponde con intensità parecchie volte maggiore. Quel medesimo agente morbigeno che per quantità non riesce, per es., a dar nel cuore che qualche turbamento nel numero o nel ritmo delle contrazioni; o, nel polmone, qualche cangiamento nella frequenza o nell'ordine delle respirazioni; o, nel fegato, qualche tenue variazione secretiva, e via dicendo, fenomeni tutti insignificanti o quasi per il soggetto e per il suo ambiente; quel medesimo agente morbigeno, io dico, in quella stessa misura, non passa davvero e non può passare inosservato o quasi nella corteccia, ma la mette a subbuglio; e con essa e per essa l'ambiente che circonda l'infermo. In un certo senso, e mi sia lecita una frase ardita ma esattamente rappresentativa del mio pensiero, ogni organo ha la sua mania, la sua lipemania, forse le sue alternanze maniaco-depressive, e i suoi stati confusionali, come le sue invalidità consecutive; se non che si chiaman con altri nomi (per es. bradi o tachicardie e loro forme parossistiche, aritmie sino al *delirium cordis*, ecc.), o, soprattutto, per la loro tenuità, ivi non son neppure avvertite o lo sono, relativamente al confronto con quel che avviene per la corteccia cerebrale, in trascurabile forma e misura; non avendone l'importanza familiare e sociale, nè la drammatica scenografia. Ma l'eziologia è comune; comune è la nosologia; e comuni, se si sappia leggere sotto il velame delle parvenze diverse, sono le grandi linee della patogenesi e della clinica; la prognosi soltanto è gravemente diversa, perchè, come nel cervello, appunto per la sua estrema delicatezza e fragilità, il danno è più prontamente sentito che negli altri visceri, così vi si converte più presto e più facilmente in irreparabile rovina (demenze terminali). Ecco, adunque, s'io dico il vero, che i quadri della comune patologia speciale medica accolgono a grandi linee e senza sforzo delle forme appartenenti alla patologia mentale, e che sembrano, a primo aspetto, far vita a sè, in disparte. Questo è piccolo esempio, ma che fa vedere come, su tale direttiva, altri, fornito di maggior lena che la mia, potrebbe procedere a ben preziose conquiste. Non istanchiamoci mai, tutti, di pensarlo e di proclamarlo; la Psichiatria non è e non può essere che quel capitolo della patologia speciale medica che tratta delle malattie della corteccia cerebrale.

Un'osservazione d'altro genere permetta l'A., che qua gli sia fatta con libera voce. Dispiace nel volume e ne adombra le non rare bellezze la tempra e la forma di qualche strale polemico al Caposcuola di Torino che, vivo quando il libro fu pubblicato, era a tutti, ancor più di prima, ammirevole e venerando nell'operosa canizie piena di gloria. Si può dissentire dal Lombroso, e sia; in molte cose, anzi, sicuramente si deve; ma quel che non si può e non si deve, nè mai si potrà nè si dovrà da alcuno per quanto alto sia o si creda, è dimenticare chi Egli fosse, e quel ch'Egli e l'opera sua saranno anche quando di buona parte della presente produzione scientifica sarà perduta fin la memoria!

Questo detto, e per non indugiare più oltre in considerazioni di minor conto, si può, quasi, riassumere il giudizio complessivo sul libro dicendo che non è di quelli che passano inosservati; e ne è prova la proporzione assunta da questo riferimento. Non piccoli pregi si alternano, in esso, a non piccoli difetti; ma, nell' insieme, è un libro da cui si impara, e che, traverso a esuberanze d' imaginazione, lascia scorgere facilmente il magnifico fondo di cultura, e il duro assiduo studio di chi l' ha scritto. Un libro, in fine, e questo non contraddice a nulla di quanto si è prima asserito, suscitatore di idee, anche là dove a qualche idea in esso esposta pochi di sicuro avrebbero il coraggio di sottoscrivere. La qual cosa dipende, s' io non m' inganno, appunto dal fatto che il sostrato pingue e succoso ne è dal lettore avvertito e apprezzato pur attraverso la vegetazione che qua e là in modo ingombrante lo ricopre, a un di presso come la valle opima è, di sul ciglio del monte, intravvista e ammirata dal viatore per gli squarci della nebbia che da lei fuma.

PIETRO PETRAZZANI.

CONGRESSI

II. Congresso internazionale per gli infortuni del lavoro.

(Roma, 23-27 Maggio 1909).

Dal 23 al 27 Maggio 1909 ebbe luogo in Roma, sotto il patronato del Governo italiano, il 2.° Congresso internazionale per gli infortuni del lavoro. Data la importanza sociale e la elevatezza di intenti umanitari del Congresso stesso, era naturale la partecipazione di quasi tutte le nazioni civili, degnamente rappresentate da numerosi specialisti in materia di infortuni. Anche il lontano Giappone aveva inviato al Congresso uno dei suoi medici, il Dott. Sahachiro, un alunno del Prof. Ehrlich. Solo Inghilterra e Stati Uniti di America mancarono all' appello; ma questa astensione non può meravigliare chi conosce l'insufficiente progresso, in questi due paesi, della Legislazione operaia in materia di infortuni.

Anima del Congresso fu il Prof. Ottolenghi della Università di Roma, egregiamente coadiuvato dai Dott. Ferretti e Ascarelli. Il numero dei congressisti fu superiore ai 500. Il Congresso tenne la sua seduta inaugurale nella storica sala capitolina degli Orazi e Curiazi, in presenza del Ministro Rava, del Prof. Guido Baccelli, del sindaco di Roma Ernesto Nathan e di numerose altre notabilità.

La maggior parte delle Relazioni generali presentate al Congresso intorno ai 7 temi proposti furono, all' apertura dei lavori, consegnate stampate e riunite in volume a tutti i congressisti. Esse apparvero in realtà eccessivamente numerose (fino a 12 intorno a un solo tema), ma non mancano fra esse lavori di grande valore scientifico e pratico. Alcune però ve ne hanno che trattano troppo diffusamente fatti di indole locale e particolare, e che appaiono quindi prive di quell' interesse generale che dovrebbe essere carattere necessario di tutte le relazioni. Ed altre poco o nulla hanno a vedere col tema di cui il Congresso si era proposto lo studio; così ad es., a proposito del III. Tema (Accertamento e prognosi delle nevrosi in occasione degli infortuni) uno dei Relatori ufficiali, il Ribierre, intitola la sua dissertazione: diagnosi e prognosi delle affezioni organiche encefalo-midollari d' origine traumatica.

Notiamo inoltre che, durante lo svolgimento dei lavori, vi fu qualche discussione vivace, a carattere ristretto e perfino personale. La questione della libera scelta del medico da parte degli operai, o della obbligatorietà per questi ultimi di rivolgersi a medici di fiducia

degli Istituti assicuratori ha appassionato alcuni membri del Congresso assai più di quanto non giustificasse il semplice interesse scientifico. E l'affermazione del Dott. Thébault, che, cioè, negli Ospedali francesi gli infortunati non ricevono tutte le cure necessarie, provocò - e invero non senza ragione - una violenta protesta, ed un voto di biasimo da parte di tutti i Medici francesi presenti.

Il I. tema si riferiva alla « Organizzazione del servizio medico-chirurgico per la cura e per la sorveglianza delle conseguenze degli infortuni del lavoro ». Una lunga relazione di Colaianni e Romano illustrò come tali servizi funzionino nel vasto Sindacato obbligatorio Siciliano di Mutua assicurazione per gli infortunî sul lavoro delle miniere di zolfo. I Medici del Sindacato, oltre a prestare agli infortunati le cure immediate, si adoperano per eliminare o almeno per attenuare le conseguenze degli infortuni, e pervengono così a tutelare la salute degli operai e l' interesse degli industriali, a ridurre al minimo il numero delle liti e a prevenire in molti casi la simulazione. - Düms (Lipsia) richiamò l' attenzione del Congresso sulla necessità di organizzare soccorsi immediati razionali in casi di infortuni collettivi, allo scopo di evitare che, al momento di inattese catastrofi, gli aiuti apportati risultino, come è accaduto sovente, inadatti allo scopo. Il Düms sollecitò il Congresso a seguire le orme di alcune Società tedesche, diramando ai medici questionari atti a favorire una intesa intorno alle misure preventive da adottare in proposito. - Il Dott. Kooperberg (Amsterdam) loda la legislazione olandese in materia d' infortuni; essa lascia ampia libertà all' operaio nella scelta del medico, e se da tale diritto derivano abusi, questi sono, almeno in gran parte, riparabili. - Schutzenberger loda l' azione della meccanoterapia nella cura dei postumi degli infortuni.

Il II. tema si occupa della « Organizzazione del servizio medico-legale in tema di infortuni e criteri direttivi da seguire nelle perizie » (Miller, Poëls, Thébault). Le Relazioni riguardo a questo tema mettono in luce ancora una volta i vari inconvenienti cui dà luogo spesso, troppo spesso, la scelta irrazionale dei periti, e dànno preziosi consigli intorno a ciò che periti e perizie dovrebbero essere. Ma è naturale che recriminazioni e proposte rimarranno prive di qualsiasi utilità pratica, finchè non si troverà modo di bandire il favoritismo dominante nella assegnazione delle perizie.

Il III. tema, il più importante del Congresso, almeno dal punto di vista scientifico, riguarda l' « Accertamento e prognosi delle nevrosi in occasione degli infortunî ». Il Prof. Biondi, in una elaborata relazione, sostiene che la nevrosi traumatica è una nevrastenia originata da un trauma fisico e psichico, la quale si distingue dalla nevrastenia comune solo per speciali aggruppamenti e localizzazione di sintomi. La aggiunta di sintomi ipocondriaci o isteriformi darebbe luogo

alla varietà ipocondriaca, rispettivamente istero-nevrastenica della nevrosi, da cui è sempre da tener separato il vero isterismo traumatico. Il Biondi avanza poi una ipotesi intorno alla fisiopatologia della nevrosi traumatica, pur convenendo che essa ipotesi è basata su una induzione puramente speculativa, non confortata da ricerche sistematiche; egli pensa, cioè, ad una alterazione del ricambio materiale, secondaria alle lesioni, per ora non apprezzabili, che certi traumi, forse anche puramente psichici, inducono nel sistema nervoso. L'alterazione del ricambio sarebbe in alcuni casi più lieve, in altri più grave; nei primi si avrebbe un risentimento sui centri corticali associativi più sensibili, e dominerebbero la scena i sintomi psichici; negli altri sarebbero compromesse le aree corticali di senso e di moto, fino ad aversi compromessi i centri trofici, la innervazione viscerale periferica, i diversi organi e tessuti, ed in specie l'albero arterioso. Il Biondi traccia poi il quadro dei disturbi iniziali delle nevrosi traumatiche stabilendone le analogie con i segni del surménage. Nella questione della simulazione il Relatore non vuole addentrarsi, ma rivela tuttavia un ottimismo, che forse pochi nevrologi romani possono condividere. In quanto al trattamento egli ritiene che il miglior provvedimento è la ripresa del lavoro graduale e proporzionato alla forza del nevrotico; affermazione questa che noi crediamo perfettamente esatta, ma le cui difficoltà pratiche non possiamo dissimularci. L'indennizzo in rendita costituirebbe la liquidazione meno adatta per i nevrotici, mentre quello in capitale presenterebbe minori inconvenienti. Ma più che la cura e la liquidazione delle nevrosi traumatiche, dovrebbe venir studiata la profilassi di queste forme morbose; profilassi che dovrebbe farsi cercando di diminuire le cause di surménage nelle classi lavoratrici, diagnosticando la malattia fin dall'inizio, e troncandone lo sviluppo.

La relazione di Tamburini e Forlì sullo stesso argomento, ha di mira principalmente le varie forme di simulazione, rispetto alla quale essi fanno rilevare come la frequenza di essa sia varia in condizioni diverse di luogo e di ambiente, tanto varia che le statistiche di autori degni di fede oscillano nientemeno che fra l'1,5 e il 36 °/₀ e di queste divergenze essi danno le ragioni più plausibili. Una scelta razionale dei periti può validamente concorrere a diminuire la frequenza della simulazione; giacchè un medico perito provetto, che sia padrone dei metodi in uso per metter in luce la frode che i Rel. accennano e valutano, riesce, almeno nel maggior numero dei casi, a smascherare i simulatori. Certo in molti casi gli sarà di valido aiuto la osservazione prolungata del periziando; considerazione questa che dovrebbe stimolare le Società assicuratrici alla fondazione, nei grandi centri industriali, di Istituti speciali, i quali rendano possibile l'internamento degli operai, in casi dubbi e difficili consecutivi ad infortuni sul lavoro.

Ollive e Le Meignen designano col nome di nevrosi traumatiche tutti gli stati nervosi consecutivi ai traumi, che non si possono ricollegare, allo stato attuale delle nostre conoscenze, in modo evidente a modificazioni anatomo-patologiche del sistema nervoso; tali stati differiscono fra loro per l' epoca della loro apparizione, per la sintomatologia, per la etiologia, e comportano quindi una prognosi diversa.

La « Valutazione della capacità al lavoro dell' operaio, prima e dopo l' infortunio » forma oggetto del IV. tema. La relazione di Brouardel (gli stati tubercolari anteriori degli infortunati) non tratta, come ben si comprende, che una minima parte del complesso ed interessante argomento. - Di interesse più generale è la relazione di Kaufmann (concetti generali per il giudizio sulla incapacità al lavoro), la quale fa rilevare come solo in 4 nazioni (Italia, Finlandia, Svezia e Spagna) vigano tariffe fisse di assicurazione, mentre l' assicurazione tedesca consente la valutazione libera e individuale del danno, basata sulla perizia medica, sulle reali condizioni di lavoro e di paga dell' operaio, sulle dichiarazioni dell' industriale, sull' influenza esercitata dalle conseguenze dell' infortunio sulla capacità al lavoro. - Il metodo tedesco potrà ancora venir perfezionato, secondo la proposta di Schnitzler, qualora ogni tre o cinque anni venga obbligatoriamente determinata e studiata la capacità di guadagno dell' infortunato che gode di un dato indennizzo. - Assai applaudita è la relazione di Imberts, il quale dimostra, con mezzi semplici quanto geniali, la possibilità di determinare la diminuita capacità a maneggiare determinati strumenti di lavoro. - Il Dott. Lenoir studia l' importanza dello stato anteriore nella valutazione della incapacità al lavoro, combattendo la legislazione francese, che considera come eccessivamente severa verso gli operai. - Di argomenti analoghi si occupano le relazioni di Liniger (Düsseldorf) e di Perrando (Catania). - Treves si occupa dei vantaggi che l' impiego del metodo ergografico può portare nella valutazione della diminuzione della capacità al lavoro dell' operaio; e insiste sull' importanza che può avere, per assicurare la prevenzione degli infortuni, un opportuno reclutamento degli operai, basato su un accurato esame del funzionamento organico del soggetto, coll' assistenza dei criteri antropologici e sociologici, riferentisi alle condizioni fisiche, intellettive e morali, dalle quali risulta la personalità del soggetto e la sua speciale attitudine a un determinato lavoro.

Assai interessante è il tema V. che riguarda l' « Influenza delle forme di indennizzo sulla evoluzione delle affezioni nervose post-traumatiche ». Non è possibile però riassumere brevemente le belle comunicazioni in proposito di Brissaud e Oettinger, Lumbroso, Windscheid, che illustrano in tutti i suoi particolari il

complesso problema della liquidazione nelle nevrosi traumatiche. Certo una soluzione che eviti ogni inconveniente non è stata trovata, quantunque in genere si propenda per la liquidazione della indennità in capitale. Lumbroso sostiene strenuamente il concetto che mai deve essere accordata la possibilità della revisione.

Il tema VI. si riferisce alle « Constatazioni medico-statistiche in seguito alla applicazione delle leggi sugli infortuni ». Dal punto di vista puramente medico le statistiche non sono gran fatto interessanti; ma da quello medico-legale esse portano a cognizione degli specialisti, in materia di infortuni, dei fatti assai curiosi. Così ad es. Poëls ci apprende risultare da una sua vasta inchiesta che negli operai liquidati col 10 °/₀ o meno non si riscontra in realtà una riduzione economica; ciò che porta il relatore alla conclusione di sopprimere tutte le indennità inferiori al 10 °/₀. Noi però ci permettiamo di dubitare che una simile disposizione legislativa, per quanto draconiana nello spirito, possa avere un valore pratico corrispondente; in quanti casi, in base a considerazioni umanitarie, il perito non concederebbe infatti, in luogo del meritato ma non liquidabile 7, 8, 9 °/₀, quel 10 °/₀ sufficiente a far sì che la somma venisse liquidata? Un altro fatto interessante, e che conferma quanto innanzi dicevamo a proposito della frequenza della simulazione, è la constatazione comunicata del Ricchi, che cioè, a parità di rischio professionale, v' è una sensibile differenza nelle conseguenze degli infortuni fra le diverse regioni d' Italia.

Il VII. tema tratta l' « Adattamento funzionale degli arti traumatizzati », adattamento che è certamente grande, e in certi casi addirittura sorprendente. Lo tengano presente i periti che si sentono proclivi ad accordare agli infortunati indennità elevate.

Nei numerosi temi aggiunti si trattano altri argomenti: la simulazione in generale (Becker) - le malattie di cuore in rapporto agli infortuni (Rumpf) - le malattie delle donne in seguito ad infortuni (Thiem).

Alle relazioni su di ogni tema seguono le comunicazioni riguardanti argomenti affini.

Alla fine del Congresso il Comitato internazionale permanente comunica che il prossimo Congresso avrà luogo fra due anni a Düsseldorf.

V. Forlì.

VI. Congresso Internazionale di Psicologia.

(Ginevra, 3-7 Agosto 1909).

Il Congresso Internazionale di Psicologia tenuto a Ginevra dal 3 al 7 dello scorso Agosto sotto la Presidenza del Prof. Flournoy, è stato uno dei più importanti della serie di queste riunioni, sia pel grande numero degli aderenti, quasi 600, sia per l' importanza degli argomenti trattati ed il valore di coloro che li hanno trattati, ma ancora, a nostro modo di vedere, per il felice tentativo, che vi è stato fatto con fortuna, di limitare le discussioni pubbliche del Congresso, come tale, attorno a pochi argomenti, possibilmente d' interesse generale. Se non è stato possibile eliminare del tutto le comunicazioni particolari, un primo passo in questo senso è stato fatto, ed è certo che in avvenire l' interesse generale della scienza sopprimerà il piccolo *sport* delle comunicazioni, che tanto spesso interessano soltanto chi le fa e non ha modo di smaltirle in qualche Rivista speciale.

Un' altra buona caratteristica del Congresso fu la sua organizzazione perfettamente democratica: niente presidenze d' onore, niente rappresentanze di Governi esteri, ma rese facili, quasi automatiche, le mutue conoscenze, per modo da rendere, oltre che simpatiche, veramente utili anche per la scienza le innumerevoli occasioni offerte ai Congressisti di essere assieme negli ambienti più vari e più simpatici.

I Temi generali trattati dal Congresso furono: « La psicologia dei fenomeni religiosi », « Il subcosciente », « La teoria dei tropismi », « La classificazione dei deficienti », « La unificazione della terminologia psicologica ». « Il senso d'orientamento dei piccioni viaggiatori », « Sull' *etalonnage* dei colori ».

Diciamo subito che due fra questi argomenti, quello sulla psicologia della religione, sopratutto, e, in grado minore, quello sui tropismi, accaparrarono così intensamente l' attenzione generale, che la discussione dovette esserne continuata quasi per tutta la durata del Congresso in una sala speciale, mentre nell' Aula Magna venivano discussi gli altri argomenti posti all' ordine del giorno.

Diciamo ora brevemente dello svolgimento delle Relazioni, con le quali i più reputati fra gli autori che si erano occupati dei singoli argomenti avevano accettato di venire ad esporre al Congresso di Ginevra i dati fondamentali o i risultati più interessanti.

I. Psicologia delle religioni e dei fenomeni religiosi.

Harald Höffding (Kopenhagen) ritiene che la religione sia una parte della vita psichica e che debba essere studiata mediante l'autoosservazione - quando si posseggano esperienze religiose -, e osservando gli altri, e studiando la storia delle religioni. L'autoosservazione può indubbiamente apparire insufficente in molti casi, ma il controllo altrui potrà sempre farci vedere che cosa sia e quanto valga ciò che a noi manca.

Ciascuno di noi ha degli interessi vitali, alla conservazione dei quali egli annette del valore e, per servire ai propri migliori ideali, egli può desiderare che questo valore sia difeso al di là del limite che a lui segna la brevità della sua vita. In altri casi la religione può essere il mezzo di allontanare la paura e l'inquietudine, ed in questo senso può divenire il valore supremo della vita.

La storia delle religioni, infine, ci mostra che vi sono delle religioni che possono essere dette naturali, ed altre che meritano il nome di morali; e nelle prime la naturalità è costituita dal fatto che la dipendenza fra l'uomo e la divinità è costituita soltanto o prevalentemente da paura di castighi o da speranza di vantaggi; mentre nella seconda l'uomo ricorre a Dio per un ideale morale.

La storia delle religioni serve ancora ad illuminarci circa la fase, per così dire, della religione di cui studiamo un dato periodo, perchè anche la religione, come tutte le attività dello spirito umano, presenta un ritmo in cui a periodi di vigore seguono periodi di rilasciamento. Serve ancora a metterci in guardia circa il valore che per lo sviluppo delle religioni rappresentano quelli che se ne possono ritenere come i grandi costruttori, perchè avviene spesso che essi presentino una fenomenologia che sfugge ai metodi psicologici esatti.

L'Höffding rileva infine come nel campo della religione la vita psichica possa svilupparsi con la maggiore ampiezza; confermando, però, che la psicologia della religione non può essere in alcun modo nè pro nè contro una qualunque religione.

James Leuba (Bryn Mawr Coll. Stati Uniti d'America) considera invece la religione dal punto di vista biologico, come una formazione psichica che serve all'uomo nella lotta per la vita. Questo egli riesce a dimostrare con numerose argomentazioni; quindi mette in luce un punto importante, vale a dire che la religione per esistere non ha bisogno di essere sistematizzata in un insieme di credenze e di pratiche rituali. Infatti si vede che, tanto nei periodi iniziali della società, quanto durante il tramonto di una data religione e in molti anche durante il fiorire della religione stessa, esiste uno spirito ed un senso religioso indeterminati, ma perciò non meno validi a determinare anche la moralità della Tribù o dell'individuo con

l' ipotesi di una sanzione sopranaturale. Questo stato di religiosità il Leuba lo chiama religione passiva e lo differenzia e distingue dalle religioni attive o storiche, basate cioè su un sistema di riti, cerimonie, istituzioni, ecc.

Esaminando le definizioni delle religioni si vede che tutte considerano come loro essenza uno dei fini a cui essa serve: mentre, essendo la religione una manifestazione dell' intera vita, deve comprendere e servirsi di tutte le formazioni psichiche cooperanti ad un fine che si tratta di conquistare a vantaggio dell'individuo o della società.

Uno dei torti dei filosofi nello studio delle religioni è stato sempre quello di voler credere che la religione dovesse servire alle astrazioni cui più agevolmente pensavano essi stessi, senza vedere che per la massa dei popoli civili o incivili quello che importa è che la religione sia utile, assicurando loro, o almeno dando loro la credenza di servire a portare il bel tempo o la pioggia, a dare la tranquillità in questa vita, ad assicurare una felicità senza fine dopo la morte.

Infine mette in dubbio il valore, per la psicologia, dell' esperienza dei mistici, poichè i teologi che li osservano e li studiano, e chi ne stabilisce la fenomenologia e le manifestazioni, si servono di metodi troppo diversi o, quanto a precisione, troppo inferiori a quelli che valgono per i psicologi.

Come abbiamo detto la discussione su questo tema psicologicamente importantissimo si protrasse senza fine, sopratutto perchè immediatamente esso deviò per entrare sul terreno della credenza, che per la Psicologia è assolutamente un terreno estraneo. È ben evidente che la scienza non può dimostrare nè che Dio esista, nè che Dio non esista, ma il campo della scienza, per quanto limitato alla modesta funzione di mettere in chiaro quali sieno le condizioni obbiettivamente dimostrabili della comparsa di un fenomeno, sia pure così importante per la vita morale e sociale quale è il fenomeno religioso, ha una ragione di esistere, e se l'indagine procede in esso con sicurezza e con metodo, la stessa teologia può ricavarne dei vantaggi.

II. Il Tema del « Subcosciente » era stato affidato a tre Relatori, Max Dessoir, Pierre Janet, e Morton Prince. Ma disgraziatamente lo Janet non ha voluto venire a sostenere la sua ben nota teoria, che aveva del resto schematizzata con l'abituale nitidezza in una relazione, destinata a stabilire quali siano i punti psicologici da analizzare per mettere in piena luce e possibilmente poi risolvere il problema del subcosciente, che, secondo lui, non è ancora sufficientemente maturo per uscire dal campo della Psichiatria dove è nato.

Max Dessoir (Vienna) è uno studioso d'avanguardia dei problemi della subcoscienza. Il suo volumetto ben noto, intitolato « *Das*

Doppel-Ich », che ha già 20 anni di vita, servì a mettere sulla via dell' esplorazione scientifica problemi rimasti fino allora nel campo della superstizione, ed a tracciare delle prime direttive alla indagine scientifica. Ora, dato il progresso che tanti studî, specialmente francesi ed inglesi, hanno fatto fare all'argomento, egli crede opportuno di studiare da un punto di vista puramente psicologico il problema.

Il suo punto di partenza è indicato anche dalla intenzionalità con cui egli adopera la parola *Unterbewussten*, invece che l' *Unbewussten*, più comune in Germania. Il Dessoir, infatti, nella prima parte del suo lavoro fa un quadro della coscienza quale egli se la rappresenta, analogamente, cioè, a ciò che osserviamo nel fenomeno della visione, in cui abbiamo un punto visivo circondato da un campo visivo, attorno al quale sfuma tutta una zona in cui se la visione non è possibile pure qualcosa si intravede e con una analisi psicologica finissima distingue e delinea i mutui rapporti alternanti della *Hauptbewusstsein*., o coscienza principale, con la *Mitbewusstsein* o « con coscienza » coscienza secondaria, dimostrando come il germe della dispersione della coscienza sia soltanto o principalmente nell' attività della zona marginale.

La nostra coscienza, quell' aggruppamento di stati d'animo che conosciamo con questo nome, ha origini molteplici; e talvolta può darsi che due di questi aggruppamenti si presentino, di cui ciascuno va per proprio conto, allo stesso modo che procedono insieme la musica, le parole e l' espressione scenica in un' opera, tre atti a cui ciascuno di noi, dopo una certa educazione, può comodamente tener dietro.

Il primo caso, e il più semplice, di dissociazione della coscienza, si ha quando si rallentano e si estendono per un tratto maggiore la zona marginale ed il campo centrale. Come secondo grado abbiamo la pluralità di simili aggruppamenti successivi della coscienza, come nei casi di ipnotismo in cui è distrutto il senso della continuità fra i due stati, condizione in cui la parte più interessante ci è offerta dal modo di comportarsi dei sentimenti. Ad illustrare queste condizioni il Dessoir ha citato i casi più interessanti.

Ugualmente acuta è l' analisi dei moventi della riproduzione degli stati subcoscienti, e ci sembra piena di valore anche per l'analisi degli stati ipnotici, come pure è interessantissima e penetrante l' analisi della struttura di questi stati subcoscienti; per cui si può realmente convenire con lui che « per quanto misterioso sia l'argomento, tuttavia non è assolutamente da temere che non possa essere risoluto », specie quando ricercatori della forza del Dessoir lo investano.

Morton Prince (Tufts Coll. Med. Sch., Boston) era il secondo relatore sul medesimo tema. Molto opportunamente egli ha cominciato

a fare la critica del significato in cui era ed è comunemente intesa la parola subcosciente, abitualmente confusa con quella di incosciente; egli ha trovato che la parola stessa « subcosciente » viene intesa abitualmente in 6 modi diversi.

Per lui il subcosciente è sempre una interpretazione teoretica, più o meno probabile, di certi fenomeni, e che postula alcuni fatti teoretici. Questi fatti teoretici sono di due sorta: anzitutto i processi psichici attivi, e in secondo luogo i processi incoscienti, concepiti come disposizioni cerebrali dinamiche aiutate dalla memoria (cosciente o fisiologica). I processi attivi alla lor volta egli li divide in due classi: delle quali la prima raccoglie quegli eventi psichici (idee, sensazioni, percezioni, emozioni, ecc.) che avvengono in date condizioni in certi individui senza che l' individuo ne abbia coscienza: vengono comprese, così, quelle idee « dissociate », « scheggiate via », dalla coscienza, che costituiscono ciò che generalmente è chiamato « sdoppiamento della coscienza » e che il Morton Prince preferisce chiamare « Coconscius » e che noi diremo « cumcosciente »; la seconda classe, invece, comprende quei processi cerebrali fisiologici i quali non sono accompagnati da coscienza di sorta, e che sono esattamente definiti col nome corrente di « cerebrazione incosciente ». Egli trova in questa sua classificazione un' utile base di reazione contro la specie i confusione che fra questi diversi gruppi di idee hanno fatto i psicologi della scuola del Freud.

Per analizzare gli elementi e giustificare la costituzione della sua teoria, egli riafferma rapidissimamente i diversi fenomeni psicologici che si tratta di interpretare; la scrittura e la parola automatica, la memoria cosciente dei soggetti ipnotizzati, i fenomeni postipnotici risultanti dalla suggestione nell' ipnosi, i fenomeni patologici del genere degli attacchi isterici, di psicolessia, le fobie, i vari automatismi motori e sensori, le perturbazioni normali e anormali della volontà, della memoria, del pensiero, ecc., sottoponendoli ad una analisi penetrante ed arguta, specialmente citando molti fatti e negando la novità e la esattezza psicologica e pratica della teoria delle « idee represse » del Freud, di cui critica anche la tecnica, perchè egli ritiene che i metodi di ricerca usati, quali l'astrazione, la suggestione, l' ipnosi, la scrittura automatica, ecc., tendano per sè stessi a creare delle dissociazioni e quindi dei prodotti artficiali ben diversi da ciò che presenta la vita ordinaria.

Molto più importante delle idee subcoscienti è, secondo il Morton Prince, quel gruppo di idee che egli ha raccolto sotto il nome di « incosciente », nome con cui egli comprende tutti quei residui o quelle disposizioni del cervello nelle quali, ipoteticamente, sono conservate tutte le esperienze e che formano la base della memoria. Evidentemente tutta la vita mentale, la normale quanto la patologica, dipende da

simili disposizioni, di cui evidentemente si ignora la natura, ma che non per questo hanno meno diritto di entrare a far parte delle nostre argomentazioni esplicative.

Infine arriva al problema della « cerebrazione incosciente ».

Se dei processi cerebrali che ordinariamente sono accompagnati da processi psichici, funzionano senza questi equivalenti psichici, come possono manifestarsi come reazioni intelligenti? E il Prince ricorre alle ricerche fisiologiche di Pawlow, di Sherrington ed altri, le quali dimostrano non solo che la sostanza nervosa possiede la memoria, ma che i reflessi cerebrali e cerebro-spinali possono presentare attributi dell'intelligenza. I cosidetti istinti delle forme inferiori della vita animale, sebbene mostrino la presenza dell'intelligenza, pure sono spiegati meglio pensando ad un'azione reflessa incosciente. Così molti fenomeni di suggestione post-ipnotici, vari fenomeni patologici ed i numerosi movimenti automatici della vita normale. Anche negli stati patologici certe allucinazioni delle isteriche, certe conversioni religiose certi fatti della demenza precoce possono essere spiegati meglio pensando al funzionare di processi incoscienti, che ricorrendo alla legge dell'associazione delle idee o al meccanismo della concoscienza.

Il Prince chiude la sua importantissima relazione raccomandando al Congresso di volersi accordare circa la terminologia speciale di ciò che si riferisce al subcosciente; il Congresso farebbe così opera degna di sè.

III. Il 3.° Tema generale del Congresso era quello della classificazione generale psicopedagogica dei deficienti. Erano stati incaricati di fare delle relazioni O. Decroly, G. C. Ferrari e Th. Heller.

Il Decroly ha presentato una accuratissima relazione assai interessante, basandosi per la classificazione sulla etiologia e dividendo tutti gli irregolari in « irregolari per cause intrinseche » ed in « irregolari per cause estrinseche ».

Fra i primi egli distingue quelli delle funzioni vegetative (e cioè i deformi e quelli con anomalie fisiche indipendenti dal sistema neuromuscolare, coloro che hanno dei disturbi della nutrizione generale e delle affezioni croniche degli organi della vita vegetativa, nanismo, gigantismo, mixedema, ecc.) e gli irregolari delle funzioni di relazione (irregolari dei sensi e delle funzioni di impressione, gli irregolari nei movimenti o di espressione, gli irregolari mentali e gli irregolari affettivi). Tutte queste affezioni si possono trovare nella scuola allo stato nascente, ed è indispensabile che il pedagogo ed il medico sappiano di poterli incontrare per poterli riconoscere e prevenirne le conseguenze. Bisogna inoltre determinare se queste affezioni sono primitive o secondarie, in che misura sono aggravate da disturbi sensoriali motori, se

sono stazionarie o progressive, isolate o associate a manifestazioni neuropatiche o psicopatiche.

Praticamente, e per necessità amministrativa si dovranno dividere questi deficenti in gruppi più o meno numerosi a seconda del numero loro. Così si potrà avere o una semplice classe che comprenda tutti i deficenti, oppure, come a Bruxelles, due gruppi, di tardivi pedagogici e di tardivi medici, ecc., ecc.; ma se dal punto di vista scolastico anche delle divisioni grossolane sono sufficenti, a queste non si può dare un valore assoluto; per cui il Decroly arriva alla conclusione che una classificazione psico-pedagogica per essere utile deve tener conto delle cause che possono determinare l' irregolarità ed il ritardo della scolarità del ragazzo; che queste cause sono multiple e dipendono dallo stato dell' individuo o dall' influenza dell' ambiente e spesso da ambedue queste cause; e che le cause dipendenti dalle condizioni dell' individuo si possono dividere in cause legate allo stato degli organi della vita vegetativa, e in cause che sono legate alle condizioni degli organi della vita di relazione. Le forme pure in cui l' irregolarità sia provocata da una causa unica sono del tutto eccezionali. Le classificazioni troppo comprensive e superficiali come torpido, distratto, bugiardo, ecc., spesso si riferiscono a un elemento che non è il più importante, anche se è il più appariscente, e quindi sono pericolose. Pei bisogni amministrativi sarà meglio contentarsi di classificazioni d' eliminazione, tenendo sempre presente che si tratta di divisioni fatte a scopo puramente pratico.

G. C. Ferrari (Bologna-Imola) non ha presentato una relazione scritta, poichè non crede che allo stato attuale delle nostre conoscenze circa il problema delle frenastenie sia possibile arrivare ad una classificazione che abbia valore per tutti. Basta infatti dare una scorsa alle diverse classificazioni a cui si attengono i differenti autori, che dobbiamo ritenere di competenza eguale, per capire come difficilmente si potrebbe ottenere un accordo che non fosse convenzionale. Dati degli esempi di ciò, e dimostrato come lo sviluppo progressivo delle nostre conoscenze etiologiche, anatomo-patologiche, psicologiche su questi stati di inferiorità mentale sia già rapido e forte in questi tempi, ritiene che per il grande interesse che vi sarebbe ad avere una classificazione uniforme, si dovrebbe, secondo le buone regole, ricorrere ad una Commissione Internazionale di persone autorizzate, la quale accettasse di lavorare sul serio e di presentare per lo meno al prossimo Congresso una classificazione convenzionale, ma tale da poter essere comunemente accettata.

Come esempio di una classificazione che potrebbe prestarsi assai bene per gli scopi pratici, i quali sono quelli che più urgono nel momento attuale in cui è tanto sentito il bisogno di organizzare la pro-

filassi, la cura e le difese relativamente a questi soggetti, ricorda la divisione proposta dal De Sanctis al Congresso Internazionale di Psicologia di Roma, come studio dei tipi mentali differenti dei frenastenici (memoria pubblicata in extenso in questa Rivista) secondo la quale egli riconosceva 5 tipi, ben differenziabili psicologicamente, psichiatricamente, scolarmente e socialmente: cioè il tipo idiotico, il tipo imbecille, il vesanico, l' epilettoide, l' infantile.

Per quanto egli riconosca molto utile questa fondamentale divisione, oltre la quale potrebbero essere fatte, per comodo e a meglio raggiungere determinate finalità, tutte le possibili e immaginabili suddivisioni, egli ritiene che soltanto l' autorità di una Commissione internazionale potrebbe metter da parte tutte le tendenze personali, alle quali noi dobbiamo il numero infinito di classificazioni attuali.

Conclude che, pure ammettendo che si possano trovare classificazioni anche migliori di quella del De Sanctis, pure a questa egli riconosce la grande superiorità della praticità, ricordando come al tipo mentale, come criterio di classificazione nella scuola dei frenastenici, ricorrono già anche in Italia i migliori fra i nostri psicopedagogisti, pur facendo opportune modificazioni secondo criteri tassonomici individuali.

Th. T. Heller (Vienna) vorrebbe stabilire una delle solite classificazioni sulla base dello sviluppo di un carattere psicologico importante quale è l' attenzione, ma non si è presentato, però, a sostenere questo criterio che ci sembra dovrebbe essere già sorpassato di molto.

La discussione di queste relazioni ha dato luogo a diversi buoni discorsi che, però, non hanno messo capo a gran che di nuovo; per altro, c' è sembrato evidente il riconoscimento del duplice indirizzo che questi studi debbono seguire: un indirizzo scientifico, cioè, perchè pochi argomenti possono essere altrettanto interessanti e fecondi, quando siano bene investigati, e quello pratico, per tutto ciò che riguarda l' assistenza e la cura di questi fanciulli.

L' interesse però dell' argomento che pareva esaurito nella seduta dedicata alle precedenti relazioni, si ridestò vivacissimo alla lettura che la signorina J. Joteyko fece col titolo « Introduzione alla metodologia della psicologia pedagogica ». L' egregia signorina ha voluto studiare, meglio ancora, fare la storia degli inizi della attuale psicologia pedagogica, ed ha cominciato con una critica feroce dello spirito scientifico di certi educatori, che le attirò delle risposte molto vivaci per parte sopratutto dei numerosi e valenti pedagogisti che rappresentavano il Belgio al Congresso.

In seguito essa, postasi la questione della legittimità del metodo analitico in psicologia infantile, passa a dimostrare come siano appli-

cabili alla pedologia tutti i metodi propri delle scienze sperimentali, passando in rassegna diversi dei fenomeni sui quali sopratutto ha avuto agio di esercitarsi la sua mente indagatrice. Non ha dimenticato perciò la sua applicazione dei metodi matematici, la quale, come era naturale, ha richiamato le critiche del nostro Z. Treves.

Ha concluso eccitando il mondo universitario ad interessarsi sempre più di queste questioni di psicologia pedagogica, le quali dovrebbero entrare nell' insegnamento superiore, ed invitando ad una intesa internazionale per l' unificazione dei metodi e dei criteri di misura in pedologia.

IV. L' argomento dei « Tropismi », fu illustrato al Congresso dai suoi più illustri conoscitori, quali il Loeb, il Jennings, il Bohn, il Piéron.

Che cosa siano i Tropismi è ben noto anche in Italia, specialmente dopo la traduzione delle opere del Verworn e del Loeb, che ne furono i fondatori.

La teoria è sorta come reazione alla ipotesi dell' anima degli animali sostenuta dal Lubbock e dal Romanes fra gli altri, come mezzo necessario a stabilire la continuità fra gli animali e gli uomini secondo la teoria darwiniana; e va preparando un nuovo materialismo, che, rinvigorito come esso fin d' ora si presenta di tutte le nuove scoperte nei più diversi rami della biologia, non tarderà ad avere un suo periodo di voga, che durerà quanto il ritmo continuo delle nostre credenze gli permetterà di rimanere in auge. Il punto di partenza della teoria dei tropismi è che gli atti degli animali altro non siano che gli effetti meccanici di forze generali esterne ad essi, come la luce, la gravità, ecc., forze che agirebbero in egual modo tanto sugli animali come sulle piante.

Il Loeb, nella sua qualità di fondatore della teoria, si attiene nel modo più rigido ad essa, ma noi non possiamo dar quì neppure i suoi caposaldi. A Ginevra egli ha voluto sopratutto stabilire il grado di vantaggio che apporterebbe al progresso della psicologia l' accettazione semplice dei suoi schemi. Egli non ha mancato neppure di porre in rilievo il valore che avrebbe per la Psichiatria la ricerca delle condizioni che valgono a provocare i tropismi. Egli ritiene che quando si riesca p. es. mediante l' aggiunta di acidi a rivelare un eliotropismo in un animale che altrimenti sarebbe insensibile alla luce e quando la stessa cosa si possa ottenere mediante secrezioni delle glandole sessuali, ci venga offerto da questi fatti un campo di argomentazione e di suggerimenti, in cui la Psichiatria potrà determinare, per analogia, degli esperimenti e iniziare delle ricerche.

Molto più vasto è il modo di concepire i tropismi sostenuto dal Jennings e dal Bohn: più vasto ancora e, a nostro avviso, più

logico quello che ebbe a campione il Piéron. Il Jennings ha studiato gli animali unicellulari, Bohn e Piéron i pluricellulari, dimostrando che i tropismi debbono essere interpretati in modo più vasto, perchè allora soltanto essi acquistano valore, non solo pei fatti che essi illustrano, ma anche per le illazioni che essi permettono di trarre in molti altri campi.

La discussione che ha tenuto dietro a queste comunicazioni è stata fra le più animate, come era avvenuto per la questione della psicologia della religione, e come avverrà probabilmente sempre ogniqualvolta sieno posti in discussione teorie ed ipotesi, che vadano oltre le preoccupazioni della vita di ogni giorno.

V. Di comunicazioni d'ordine sperimentale ve ne furono ben poche al Congresso: merita d'essere rilevata tanto più quella del Thauziès sul « Senso d'orientamento dei piccioni », che fu preceduta dalla lanciata di alcuni piccioni, da Ginevra.

Il Thauziès ha esaminato le diverse ipotesi emesse per spiegare il fatto dell'orientamento: quella che si fonda sulla vista e sulla memoria; quella della registrazione, per parte dei piccioni accompagnati al luogo della lanciata, di tutte le impressioni successive di spostamento, per cui appena lasciati liberi non avrebbero che da riprendere in senso inverso la linea seguita sino allora; quella del sesto senso o senso di direzione; quella della sensibilità magnetica, che il Thauziés ritiene come la più probabile, poichè è quella che sembra più logica e che lascia una certa parte alla intelligenza degli animali. Questa sua spiegazione egli sostiene basandosi su numerosi fatti, che espone sommariamente, per arrivare alla conclusioue che il piccione viaggiatore non è quell'animale di una stupidità eccezionale che molti pensano che sia. Di quì passa infine a parlare dell'orientamento di certi viaggiatori e dei bambini che giuocano a mosca cieca. Nella discussione che seguì, Zaccaria Treves ebbe modo di ricordare opportunamente le sue interessanti ricerche sulla rieducazione dei piccioni scerebrati, ricerche che ci auguriamo di vedere riprese e condotte a termine da un osservatore così diligente ed acuto quale egli è.

VI. Mancando il Patrizi, ha dovuto essere soppresso il Tema « della misura dell'attenzione » e il Congresso si è interessato perciò subito dell'argomento importantissimo dei « Sentimenti ». Il primo che ne ha parlato è stato il Sollier, il quale ha trattato l'argomento generale con una relazione dal titolo « Il sentimento cenestesico » cominciando dall'analizzare il vero significato della parola cenestesia rispetto alle sensazioni interne.

È essa una sensazione interna speciale? è un sentimento aggiunto? Il Sollier crede che la cenestesia non sia affatto una sensazione

semplice, ma che vi sia qualchecosa d'altro, e quest'altra cosa sarebbe il « sentimento personale », legato alle nostre sensazioni e che costituisce il carattere essenziale della cenestesia. Questa quindi risulterebbe della sensazione e del sentimento, normalmente uniti e fusi al punto che non è possibile isolarli e distinguerli. In casi di malattia, però, questa disgiunzione è possibile, può scomparire il sentimento pur restando la sensazione, e in tal caso si ha la depersonalizzazione.

È specialmente su quest' ultima parte che si svolse la discussione più interessante fra il relatore e Patini, Morton Prince, Bernard Leroy, Leuba, Bertrand, e Lutoslawski, che fecero diverse obbiezioni.

L'altro relatore, il Prof. Oswald Külpe (Würzburg) ha presentato una magistrale relazione, che era stata distribuita già stampata pochi giorni avanti, ed egli si è limitato, con un' ammirabile senso di opportunità, a mettersi a disposizione dei congressisti che desiderassero schiarimenti o volessero fare obbiezioni. Il Külpe ha diviso la sua relazione in tre parti: i criteri dei sentimenti; i modi dei sentimenti; i metodi nell'indagine dei sentimenti; i resultati dell'indagine medesima; e le teorie (sensualista, intellettualista, fisiologica, psicologica, psicofisica, ed infine teleologica) dei sentimenti. Questa Relazione pel suo contenuto e per la sua forma il più possibile schematica è stata realmente una delle più ammirate dal Congresso; ed abbiamo veduto con piacere che, oltre alle lievi obbiezioni del Bovet, il quale ha lavorato assai bene secondo i metodi del Külpe nel Laboratorio di psicologia del Claparède, l'importanza teorica e pratica degli studi del Külpe sia stata al Congresso messa in luce e lodata dal nostro De Sanctis. Certo è che se ogni Congresso di Psicologia si assumesse l'incarico di discutere così a fondo uno o due argomenti, molta strada si farebbe, se non rapidamente, almeno in modo assai sicuro.

VII. Un ultimo tema generale, che è apparso pure come un tipo dell' opera di questi Congressi internazionali è stata quella sulla « unificazione della terminologia psicologica », tema pel quale erano relatori il Baldwin (Baltimora), autore del *Dizionario di psicologia*, il Claparède e il De Saussure.

Baldwin vorrebbe una Commissione internazionale che fosse incaricata di stabilire una terminologia equivalente nelle diverse lingue. Egli vorrebbe, che questa Commissione fosse costituita da cinque gruppi, uno per ciascuna delle lingue principali; e raccomanda che nella formazione delle parole scientifiche si tenga grande conto delle radici latine e greche.

Claparède non dubita del valore e della importanza di fissare e di unificare la terminologia scientifica; si preoccupa soltanto del modo

come ottenerla. In psicologia l' uso dei termini speciali ha ingenerato maggior confusione, in parte pel dissenso esistente fra gli studiosi circa la natura o l' origine di singoli processi mentali, più spesso per la mancanza di una terminologia precisa, per cui molto spesso si crede che esistano divergenze dottrinali, là dove non si hanno che questioni di parole. Propone quindi di procedere alla nomina di una Commissione di quindici o venti membri, incaricandola di preparare un progetto di nomenclatura, che dovrà essere discusso ed eventualmente approvato dal futuro Congresso, con equivalenze nelle 4 lingue principali, aggiungendovi forse l' Esperanto.

Questo progetto sarebbe pubblicato, le critiche verrebbero raccolte centralizzate ed utilizzate dalla Commissione, la quale ne caverebbe un progetto definitivo di nomenclatura, che dovrebbe infine essere sottoposto ad un Congresso futuro per esservi discusso ed adottato eventualmente.

De Saussure (Genève) parla in Esperanto, per porre in rilievo il vantaggio che vi sarebbe per la Commissione a conoscere l' organizzazione dell' Association Scientifique Esperantiste, che ha la sua sede a Ginevra.

(Va ricordato a questo proposito che il Flournoy, da buon psicologo nemico degli apriorismi, aveva voluto che l' Esperanto fosse una lingua ufficiale del Congresso).

Nella discussione Courtier (Parigi) propone una serie di simboli grafici rappresentanti le operazioni mentali principali. Sono tutte trovate assai ingegnosamente, e secondo il Courtier dovrebbero permettere una specie di algebra psicologica.

Ferrari rileva il sofisma sostenuto dal Courtier, dimostrando come all' accettazione dei suoi ideogrammi non si potrà arrivare che quando la Commissione Internazionale invocata dal Baldwin e dal Claparède avrà compiuta utilmente l' opera propria. I simboli sono utili quando rappresentano dei concetti chiari e definiti quali sono oggi quelli dell' algebra. Con il sistema di simboli del Courtier non si avrebbe oggi che una cristallizzazione di errori; per questo egli crede che il tentativo ingegnoso del valoroso Segretario dell' Istituto Psicologico Internazionale di Parigi, sia un saggio di semplice pictografia, non rappresenti, cioè, nulla di futuro, ma equivale ad uno stadio che vorremmo ben oltrepassare.

Come risultato di queste discussioni si è avuto anzitutto un voto del Congresso che « i psicologi foggiando nuovi nomi debbano cercare che i termini stessi siano adottabili nelle altre lingue ». Poi si addivenne alla nomina di una Commissione internazionale, che risultò formata di Baldwin, per la lingua inglese, di Claparéde per la francese, di Ferrari per la italiana e di Lipmann per la lingua tedesca.

Il Congresso così si avvicina alla sua fine dopo giornate bene operose. Vi furono pure due sedute destinate alle comunicazioni individuali, divise per materie e vi si ebbero comunicazioni con dimostrazioni di pochi apparecchi.

Il Congresso nominò ancora una Commissione Internazionale per il « campionamento dei colori » e quindi arrivò alla seduta di chiusura. Questa era più che altro una seduta amministrativa, ma era evidente che rappresentava come il testamento del Congresso attuale per quello avvenire. Si procedette anzitutto all' annuncio che la Commissione internazionale di propaganda aveva deciso che la prossima riunione avrebbe avuto luogo agli Stati Uniti d' America e che il nuovo Comitato organizzatore sarebbe costituito del Prof. William James come Presidente d'onore, Baldwin Presidente, Titchener e Cattell come Vice Presidenti, Sanford Segretario Generale. Infine fra gli altri argomenti di discussione fu posta la questione se dovessero essere accettate, nella organizzazione del futuro Congresso, le comunicazioni individuali. La discussione fu naturalmente assai viva, fra il Comitato, che avrebbe voluto escluderle e la generalità dei congressisti, alla quale interessava di mantenerla; per cui si venne ad un compromesso suggerito spiritosamente dal Presidente, che cioè si dovessero cercare tutti i possibili trucchi per evitare di accoglierle, senza tuttavia rifiutarle assolutamente. Più vivace fu il dibattito circa l'ammissione alle discussioni dei futuri Congressi delle persone che non possono essere che dilettanti. Una forte corrente si manifestò subito per l' esclusione, ma in questi tutori della dignità accademica delle future riunioni si sentiva il rammarico di aver dovuto lasciar divenire sentimentale la questione scientifica, messa in discussione col problema della psicologia delle religioni. Com' era naturale il criterio più liberale prevalse. Soltanto, su proposta del Piéron, il Congresso deliberò a grandissima maggioranza che problemi come quello della psicologia della religione non dovessero essere ripresentati.

Dobbiamo aggiungere che il Congresso era utilmente completato da una Esposizione di apparecchi veramente degna di nota, perchè i principali costruttori avevano inviato degli eccellenti modelli degli strumenti che meglio servono alla Psicologia e fra essi poterono essere ammirati e veduti in azione quelli ingegnosissimi ideati dal Piéron e abilmente costrutti dal Teinturier di Parigi.

Un' altra sala era destinata all' Esposizione dei libri, ed i principali Editori francesi di opere psicologiche vi avevano mandato tutte le loro migliori novità.

Un'esposizione di grande interesse infine era quella del Decroly e della signorina Degand, relativa ai metodi di insegnamento per i tardivi. Coloro che non hanno potuto visitare a Bruxelles gli

ingegnosi e sagaci sussidi ideati da questi due autori per esaminare l'animo dei tardivi, hanno potuto avere da questa esposizione un'idea sufficente della loro importanza.

Assai interessanti erano pure le collezioni di disegni infantili e di disegni medianici esposte dal Claparède.

Della splendida riuscita di questo Congresso il merito va tutto al Comitato di organizzazione, che aveva il Flournoy per Presidente, Ladame Vice Presidente, Claparède Segretario Generale e Cellerier come Tesoriere. Non è certo necessario dire che si sono disimpegnati dalla grave impresa assunta in modo splendido, perchè essi sono a tutti troppo noti, ma dovevamo egualmente esprimer loro la nostra riconoscenza e la nostra ammirazione. Il Claparède e il Cellerier ci ricevettero nelle loro splendide ville, il Flournoy offrì al Congresso una indimenticabile gita sul lago, il Ladame ci condusse a visitare il magnifico Manicomio della città di Ginevra; e tutti, anche col riunire in ambienti simpatici e cari i congressisti, e offrendo loro il mezzo di conoscersi sempre di più, favorirono degnamente anche il progresso della Psicologia.

G. C. Ferrari.

IV. Congresso Pellagrologico Italiano.

(Udine, 23-25 Settembre 1909).

La mattina del 23 Settembre 1909, dopo 3 anni dall' ultimo Congresso di Milano, si inaugurò, nella sala maggiore del Palazzo provinciale di Udine ed alla presenza delle Autorità e di S. E. il Prof. Sanarelli Sottosegretario di Stato all' Agricoltura, il IV. Congresso Pellagrologico italiano, che riuscì assai interessante per l' importanza degli argomenti svolti, che fu fecondo di utili risultati e dimostrò con quanto amore e quanto zelo uomini di cuore e scienziati di valore cooperino alla soluzione del grande problema che riguarda una delle più gravi sciagure nazionali.

Il Comitato ordinatore, composto del Cav. Perrissutti Presidente, del Prof. Antonini Vice-Presidente e dell' Ing. Cantarutti Segretario generale, aveva tutto meravigliosamente predisposto perchè la riunione riuscisse nel miglior modo possibile ed il concorso prezioso e numeroso di cultori illustri delle discipline psichiatriche e pellagrologiche e di altre personalità contribuì a renderla più solenne e più simpatica.

Il materiale di discussione era stato diviso in 3 parti: parte medica, parte agraria e parte legislativa-amministrativa, ed in quattro sedute venne ampiamente trattato ed esaurito in modo quasi completo.

Noi daremo ora un breve cenno dei lavori del Congresso, curando in modo speciale la parte medica e rimandando, per un resoconto più ampio e più dettagliato, al Volume degli Atti che è già stato pubblicato per cura dell' Ing. Cantarutti (Tip. Fratelli Torolini - Udine).

PARTE MEDICA.

Il Prof. Audenino, a nome anche del Prof. Lombroso, riferì sul 1.° Tema « Eziologia della Pellagra », e venne alle seguenti conclusioni:

A produrre la pellagra concorrono le varie sostanze tossiche che si formano nel mais guasto per opera di determinati microrganismi, tra cui in modo speciale parecchi ifomiceti.

Ad aggravare l' azione deleteria dei medesimi cooperano da un lato i tossici contenuti nelle muffe stesse, dall' altro l' alimentazione in gran parte maidica del contadino.

La facilità grandissima con cui il mais sia in chicchi, che in farina od in pani, si guasta, e la necessità di alcune popolazioni rurali di cibarsi quasi esclusivamente di mais, spiegano perchè fra tutti i cereali il mais solo possa da noi determinare gravissimi fenomeni morbosi.

Alla discussione prese parte anche il Prof. Gosio, che aveva riferito sul medesimo argomento nel precedente Congresso di Milano, e si dichiarò favorevole all' opinione espressa dal Relatore, sostenendo però che egli ritiene che la vera pellagra sia soltanto quella che è prodotta da una sostanza tossica contenuta nel mais. Egli comunicò quindi alcune sue interessanti ricerche sul « Mutamento del chimismo ifomicetico in rapporto all' alta e bassa fermentazione ».

Sul 2.° Tema « Di alcune idee sulla patogenesi della pellagra e sul modo migliore di combatterla (il determinismo alimentare, l' enzimismo) » riferì, in una dotta comunicazione, il Dott. Camurri. Egli ritiene che, senza escludere i reperti del Prof. Gosio circa la cumarine e la filosterina, che per opera delle muffe e specialmente dei loro enzimi si possono produrre nel mais, a spiegare la patogenesi della sindrome pellagrosa, siano più che sufficenti gli enzimi e specialmente i loro prodotti (indolo, fenolo ecc.). Per quanto riguarda i mezzi per combattere la pellagra egli propone la riforma alimentare; la profilassi dei bambini pred sposti; una cassa di assicurazione provinciale per le fa miglie dei pellagrosi.

Il Dott. Ceresoli riferì a nome del Prof. Seppilli, Presidente della Commissione pellagrologica della Provincia di Brescia, sul 3.° Tema « Modalità e loro necessaria uniformità di criterî per un' inchiesta sulla pellagra ». Dopo aver esposto il metodo adottato dalla Commissione Bresciana per un' inchiesta e per un censimento su cui basare la lotta contro la pellagra, metodo che ha già dato buoni risultati e che fa sperare in altri migliori, concluse dicendo che se si potrà adottare un metodo uniforme in tutte le provincie, si verrà finalmente ad un lavoro esatto, ad un piano completo, che porterà una minore dispersione di forze e di mezzi, una più efficace applicazione dei provvedimenti della benefica Legge contro la pellagra e condurrà alla vittoria.

La discussione fu animatissima e vi presero parte parecchi congressisti (Cerruti, Antonini, Breda, Locatelli, Tambroni, Brunelli, ecc.). I Dottori D' Ormea e Conti si associarono completamente al Dott. Ceresoli, rinunciando di svolgere le loro relazioni che riguardavano 2 altri temi molto affini a questo.

A fine discussione fu presentato dal D' Ormea un ordine del

giorno, concretato col Dott. Ceresoli, che venne approvato all' unanimità, nel quale si stabilisce che ogni 5 anni sia fatto, da parte di speciali commissari nominati dalle singole Commissioni provinciali, il censimento dei pellagrosi e si fanno voti perchè siano istituiti nelle zone infette corsi speciali di studio e di cura della pellagra.

Delle numerose ed interessanti comunicazioni, la brevità di questo riassunto mi permette di ricordarne in modo speciale soltanto due che più delle altre suscitarono vivo interesse e diedero luogo ad una accalorata discussione, anche per l'indole stessa dell'argomento in esse trattato.

Il Dott. Zanon riferì sulla seguente comunicazione:

Alcoolismo e Pellagra. Sulla necessità di determinare l'esistenza dell' intossicazione maidica associata all' avvelenamento alcoolico e di individualizzare il siero pellagroso.

Il Relatore, basandosi sopra un' inchiesta sulla pellagra fatta nella provincia di Treviso, fece osservare che di 676 individui presentanti sintomi grossolani di pellagra, il 51,7 % era dato da soggetti dediti alle bevande alcooliche; che soltanto il 14 % dei casi nuovi di pellagra ed il 21,4 % dei recidivanti erano dati da 14 Comuni che esclusero la compartecipazione dell' intossicazione alcoolica; che nei Comuni funestati dall' alcoolismo, il maggior numero di ammalati venne dato dal sesso maschile (che è appunto quello più amante dell'alcool) e che invece nei Comuni indenni dall' alcoolismo il contingente maggiore di infermi apparve costituito da donne.

In ordine a questi risultati, il Zanon propose il seguente ordine del giorno, che dopo larga discussione venne approvato:

« Il Congresso, affermando la necessità di rinnovare il censimento generale dei pellagrosi e riconoscendo l' opportunità di procedere all' individuale rilievo delle forme miste di intossicazione maidica e di avvelenamento alcoolico, fa voti perchè sia determinata, in tutte le provincie colpite dall' endemia, l' azione dell' abuso odierno di alcoolici sulle recidive, sulla persistenza, sullo sviluppo e sull' intensità della pellagra ».

Il Prof. Guicciardi fece un' interessantissima comunicazione su « Pellagrosi ed alcoolisti nel Manicomio di Reggio-Emilia », nella quale dimostrò come le due forme morbose (pellagra ed alcoolismo) tendano a sostituirsi, prendendo l' una (alcoolismo) il posto dell' altra (pellagra) e richiamò l' attenzione dei Congressisti su questo fatto impressionante, contro il quale sarebbero necessarî provvedimenti solleciti e serî.

Data l' importanza dell' argomento credo far cosa utile riportare per intero le conclusioni del Relatore.

1.° Tra i pellagrosi e gli alcoolisti ammessi nel Manicomio di Reggio-Emilia nel decennio 1889-1898 e quelli, pellagrosi e alcoolisti, ammessi nel successivo decennio 1899-1908 si ha *invertita la formula* della percentuale degli ingressi, essendo quella del I. decennio di 16,3 pellagrosi e di 8,6 alcoolisti e quella del II. decennio di 7,1 pellagrosi e di 14,2 alcoolisti.

2.° Della persistenza, anzi della sempre maggiore e più grave accentuazione del fenomeno se ne ha conferma ed esempio nei dati statistici relativi al primo semestre dell' anno in corso 1909 con 0 $^{0}/_{0}$ di pellagrosi e 27,4 $^{0}/_{0}$ di alcoolisti.

3.° La diminuzione progressiva (sembrerebbe quindi di essere sui limiti della totale scomparsa) dei pazzi pellagrosi e l' aumento altrettanto progressivo e sempre più rapido dei pazzi alcoolisti non è da riferirsi, se non che limitatamente e dentro, in caso, alla semplice e vaga designazione di predisposizione psicopatica generica latente, a *fattori d' ordine biologico*, ma bensì e quasi unicamente a *fattori d' indole economica e sociale*.

4. La controprova della nostra interpretazione ci è data considerando i risultati statistici relativi alle donne (popolazione femminile del Manicomio di 500 degenti in media) e confrontandoli con quelli relativi agli uomini e per cui troviamo:

a) diminuire progressivamente (sebbene più adagio) il numero totale e quello percentuale delle pazze pellagrose d' anno in anno;

b) diminuire pure gradatamente di qualche unità il numero delle donne entrate per alienazione in genere nel quinquennio, quasi che le predestinate alla pellagra, rimanendo a casa, non vi fossero altre psicopatiche per sostituirle nel Manicomio; mentre invece le cifre degli ingressi maschili oscillano di anno in anno ora più su e ora più giù, in complesso però montando passo passo di valore; così che si ha infatti tra il primo decennio e il secondo un dislivello in più pel secondo di quasi 300 presenze.

5.° L' aumento impressionante delle alienazioni da intossicazione alcoolica e dell' alcoolismo in genere, vera piaga sociale, nuova, *in tal grado* come ora si presenta, in Italia, fa per sua parte prevedere la necessità di incominciare a pensare ai mezzi sociali di combatterla, come si è fatto forse con più facile lotta colla pellagra, esponente di miseria materiale pura e semplice, e di combatterla, per la sua *profilassi*, con leghe antialcooliche indirizzate a scopi pratici materiali e morali ben precisi, e per la sua *cura* entro *Stabilimenti ad hoc* che non siano i comuni Manicomî, dove gli alcoolisti non dovrebbero in avvenire più essere ospitati per motivi di spesa, di convenienza e di possibile emendamento ed anche data la durata e il pronostico (specie pei numerosi casi acuti) affatto peculiari delle manifestazioni alcooliche psicopatiche.

La discussione che seguì confermò pienamente ed avvalorò con nuovi dati le conclusioni del Prof. Guicciardi.

Infatti Bertarelli, D'Ormea, Marzocchi, Tambroni e Locatelli riferirono come già in molte regioni d'Italia si sia verificato l'imponente aumento delle forme alcooliche di fronte alla diminuzione di quelle pellagrose e insistettero perchè siano presi provvedimenti per scongiurare questo nuovo grave pericolo. D'Ormea, a tale riguardo, propose il seguente ordine del giorno che fu approvato all'unanimità;

« Il Congresso fa voti che venga sollecito un provvedimento legislativo, parallelo e similare a quello che combatte la pellagra, per iniziare una lotta efficace anche contro l'alcoolismo ».

Altre comunicazioni importanti furono le seguenti:

Tambroni e Contini. *L'andamento della Pellagra in Italia.*

Ramella. *Ricerche batteriologiche sul sangue di pellagroso.*

Fratini. *Ricerche ergografiche quantitative nei normali e nei pellagrosi.*

Agostini. *Alcoolismo e pellagra nell' Umbria.*

Fiorani. *Un alcoolista che presentava sintomi di pellagra.*

Gatti G. e Gatti S. *Ricerche sulle proprietà emolitiche e cito-precipitanti del siero di sangue di pellagrosi.*

Fritz. *La cura preventiva della pellagra redime veramente e stabilmente i pellagrosi.*

PARTE AGRARIA.

Temi.

1.° Programma agrario-pellagrologico. Riferirono Perissutti e Cantarutti a nome del Comitato pellagrologico interprovinciale, esponendo le disposizioni prese riguardo alla propaganda pellagrologica, alle conferenze pellagrologiche, all'abolizione del cinquantino di secondo raccolto, alla limitazione della coltura del granturco, ai campi dimostrativi, alle varietà precoci di granturco, all'essiccazione del granturco, ai magazzeni per la conservazione del granturco, al miglioramento delle case coloniche, alle contravvenzioni per il mais avariato.

2.° La propaganda contro la pellagra. Riferì il Comm. Cerutti, facendo osservare come il mezzo più utile e più efficace di propaganda siano le conferenze pellagrologiche. La Commissione di Venezia le ha già adottate con buoni risultati.

3.° Sulla macinazione del granoturco. Riferì il Dott. Ceresoli e concluse proponendo al Congresso di far voti perchè sia modificato il sistema di macinazione del mais nei rapporti di profi-

lassi contro la pellagra; perchè venga vietata, sotto qualsiasi pretesto, la macinazione del granoturco guasto e perchè venga esercitata rigorosa vigilanza sulla trasformazione del mais, e sia, per legge, municipalizzata la macinazione di questo cereale con mezzi ed organismi adatti ad azione di pubblico controllo.

4.° Quali provvedimenti sono da prendersi nei mulini per tutelare da danni pericolosi alla salute i prodotti molitori del mais.

Riferì il Dott. Probizer, concludendo che i locali di macinazione e di conservazione delle farine devono essere scrupolosamente puliti, asciutti, ventilati, non in comunicazione con stalle, porcili, pollai, depositi di vino; che la pulitura del mais deve esser fatta in un locale apposito; che i molini riconosciuti non completamente igienici devono venir chiusi sino a che il proprietario non vi abbia rimediato.

Comunicazioni.

Locatelli. *La macinazione del granoturco nei riguardi pellagrologici.*

Patrizi Ugo. *Intorno al problema della macinazione casalinga del granoturco e ad esperimenti fatti con vari tipi di molini.*

Morelli De Rossi. *Azione agraria pellagrologica nella provincia di Udine.*

De Orchi. *La lotta contro la pellagra nella provincia di Como e l' efficacia profilattica dei miglioramenti nell' esercizio dell' Agricoltura.*

PARTE LEGISLATIVA-AMMINISTRATIVA.

Temi.

1.° La Legislazione pellagrologica nella sua applicazione.

Riferì il Cav. Perissutti, facendo rilevare come in molte parti d' Italia non si applichi ancora completamente la Legge per la prevenzione e cura della pellagra e si trascurino quei provvedimenti salutari che erano stati proposti ed approvati al Congresso di Milano. Propone un ordine del giorno, che viene approvato, nel quale si fanno voti perchè venga presentato un progetto di legge che stabilisca l' abolizione della coltivazione del quarantino e del cinquantino di seconda semina e quella del granoturco di prima semina nei casi e coi metodi di cui all' art. 27 del Regolamento.

2.° Intorno all' attuazione della Legge pellagrologica, agli scarsi suoi effetti profilattici e curativi previsti e pienamente verificatisi.

Riferisce l' onor. Patrizi rilevando come la Legge del 1902 non abbia portato, per molte ragioni, specialmente d' indole finanziaria, effetti decisivi nella lotta contro la pellagra. Tuttavia la pellagra è in

diminuzione e ciò dipende dal fatto che in molte regioni, per iniziativa di proprietari, si è andata sopprimendo la coltivazione del mais, specialmente nelle terre non adatte.

È approvato un ordine del giorno nel quale si fanno voti perchè nella nuova Legge sia stabilito che alla prevenzione e cura della pellagra debbano concorrere, nei modi che si reputeranno migliori, anche i proprietari.

3.° Della necessità di istituire in ogni Provincia colpita da pellagra uno speciale Ispettore sanitario per la rigorosa esecuzione dell' art. 1 della legge 21 Luglio 1902.

Riferisce il Dott. Alpago Novello. Non essendo possibile il provvedimento radicale dell' abolizione completa della coltura del mais, egli ritiene che il mezzo profilattico più utile sia l' istituzione dell' Ispettore sanitario. Le Provincie che l' hanno adottato ne sono rimaste soddisfatte.

4.° Sulla necessità di rendere obbligatoria la refezione scolastica col concorso della Provincia e dello Stato in tutti i Comuni pellagrogeni.

Riferisce il Dott. Giardina, il quale dimostra l' utilità della refezione scolastica che non toglie i fanciulli all' istruzione.

5.° Necessità di rendere obbligatoria la cura in pellagrosari di tutti i bambini pellagrosi.

Riferisce il Dott. Locatelli e mette in evidenza i vantaggi dei pellagrosari sia per la cura, sia per l' educazione e l' istruzione che in essi possono ricevere i fanciulli.

I fatti principali che nel Congresso di Udine sono risultati dalle dotte comunicazioni e dalle discussioni relative sono stati:

1.° La riconferma delle teorie dell' intossicazione maidica, facile a determinarsi per causa del frumentone male essiccato e mal custodito:

2.° La necessità di istituire degli Ispettori pellagrologici, che sorveglino la macinazione e la vendita del granoturco, e di insistere con ardore nella propaganda contro la pellagra e di reclamare dal Governo che la Legge sulla pellagra con alcune aggiunte venga attuata ovunque con rigore.

3.° La constatazione che la pellagra va in molte regioni estinguendosi, lasciando però il posto ad un' altra sciagura non meno grave, cioè all' alcoolismo, che dobbiamo con ogni forza combattere e vincere.

E. RIVA.

I. Riunione degli aderenti al Comitato nazionale per la lotta contro il cretinismo endemico.

(*Milano, 5 Ottobre 1909*).

ELENCO DEGLI ADERENTI.

Dott. Agosti Francesco, Parma - * Dott. Amabilino R., Palermo - Prof. Antonini Giuseppe, Udine - * Prof. Ascoli Maurizio, Pavia - Prof. Baccelli Guido, Roma - * Dott. Baroncini Luigi, Imola - * Prof. Belfanti Serafino, Milano - Prof. Berghinz Guido, Udine - * Prof. Bernabei Corrado, Siena - Prof. Bianchi Leonardo, Napoli - * Dott. Bonfiglio Francesco, Roma * - Dott. Buzzi Francesco, Sondrio - * Prof. Cattaneo Cesare, Parma - * Dott. Cavatorti Pietro, Parma - Prof. Centanni Eugenio, Siena - Dott. Cerradini A., Milano - * Dott. Cerioli Aleardo, Pisogne (Brescia) - * Prof. Cerletti Ugo, Roma - * Dott. Clerici Alessandro, Milano - * Prof. Clivio Innocente, Pavia - Prof. Colella R., Palermo - Prof. Corona Augusto, Parma - * Dott. Curti Riccardo, Milano - Prof. D' Abundo G., Catania - * Dott. De Andrea A., Modena - * Prof. Del Greco Francesco, Como - Deputazioni Provinciali di Brescia, Como, Milano, Sondrio, Udine, Vicenza - * Prof. Devoto Luigi, Milano - * Dott. Dori Gino, Pavia - Dott. D' Ormea Antonio, Siena - Dott. Fabrizi Giovanni, Roma - * Dott. Fanoli Gino, Milano - * Dott. Favari Pietro, Milano - Prof. Fede Francesco, Napoli - Prof. Feletti Raimondo, Catania - Prof. Ferrannini Andrea, Camerino - * Prof. Foà Pio, Torino - Dott. Forlì Vasco, Roma - * Prof. Frontini Saba, Milano - Prof. Funaioli Paolo, Siena - * Dott. Gay Michele, Torre Pellice (Torino) - * Dott. Giorgi Ettore, Venezia - * Prof. Giuffrè Liborio, Palermo - Prof. Golgi Camillo, Pavia - Prof. Grassi Battista, Roma - * Dott. Grassi G., Milano - * Gen. Prof. Pietro Imbriaco, Roma - * Dott. Leone Margherita, Milano - * Dott. Levi Ettore, Firenze - * Dott. Licastro G., Palermo - Prof. Lombroso Cesare, Torino - * Dott. Lorenzi Carlo, Padova - * Dott. Lugiato Luigi, Sondrio - Prof. Lustig Alessandro, Firenze - * Dott. Manara Giovanni, Milano - * Prof. Mangiagalli Luigi, Milano - Manicomio d' Imola - Manicomio di Torino - * Prof. Massalongo Roberto, Verona - * Dott. Prof. Medea Eugenio, Milano - * Dott. Meneghetti Umberto, Verona - * Dott. Munaron Luigi, Roma - * Dott. Mongeri Luigi, Milano - * Dott. Nizzi Ulisse, Modena - * Prof. Orefice Edoardo, Vicenza - * Dott. Perusini Gaetano, Roma - * Prof. Petrone A., Napoli - Prof. Rattone Giorgio, Parma - * Prof. Romiti Guglielmo, Pisa - Prof. Sanarelli Giuseppe, Roma - * Dott. Sarteschi U., Pisa - * Prof. Simonini Riccardo, Modena - * Prof. Sormani Giuseppe, Pavia - Dott. Tambroni Ruggero,

* L' asterisco indica i presenti alla Riunione.

Ferrara - Dott. Tamburini Arrigo, Ancona - * Prof. Tamburini Augusto, Roma - Prof. Tarozzi Giulio, Cagliari - * Prof. Tedeschi Vitale, Padova - Prof. Truzzi Ettore, Padova - * Dott. Valtorta Fr., Milano - Prof. Vassale Giulio, Modena - * Prof. Verga G. B., Mombello (Milano) - Dott. Vidoni Giuseppe, Treviso - Prof. Viola Giacinto, Palermo - * Dott. Zambelli Giuseppe, Verona - Dott. Zanon Luigi, Treviso.

RAPPRESENTANZE.

Ministri degli Interni e dell' Istruzione, Rappr. dal Prof. Tamburini - Ministro di Agricoltura, Rappr. dal Prof. Alpe - Ministro della Guerra, Rappr. dal Gen. Prof. P. Imbriaco - Sotto Segretario all' Agricoltura - Direzione Generale della Statistica, Rappr. dal Prof. Alpe - Sindaco di Milano, Rappr. dal Prof. Menozzi - Prefetto di Milano - Deputazione Provinciale di Milano - Deputazione Provinciale di Como, Rappr. dal Prof. Del Greco - Società Freniatrica italiana, Rappr. dal Prof. Tamburini - Società italiana di pediatria (sez. veneta), Rappr. dal Prof. Tedeschi - Associazione dei medici condotti di Modena, Rappr. dal Dott. De Andrea.

La seduta è aperta alle ore 14,30 in un' Aula degl' Istituti Clinici di perfezionamento. L' ufficio di Segreteria, tenuto dal Dott. C. Lorenzi, è completato coi Prof. S. Frontini e Dott. G. Grassi.

Prof. Mangiagalli. Saluta e ringrazia gl' intervenuti e le Rappresentanze, che colla loro presenza hanno voluto dare alla iniziativa della Lotta contro il Cretinismo endemico il grande appoggio del loro nome e della loro opera di filantropi e di scienziati. Esprime il convincimento che questa solenne riunione possa spingere le Autorità cui spetta il dovere della tutela delle popolazioni delle valli Alpine ad una opera veramente attiva di cooperazione coi generosi che già hanno saputo elevare a grande dignità questa nuova Associazione italiana, sorta appena da un anno.

Dipinge la gravezza dell' endemia, quale si presenta all' occhio del visitatore delle nostre montagne e quale si estrinseca nei danni economici e morali. Dopo un triplice augurio che dal Congresso parta un plebiscito d' amore verso i disgraziati colpiti dal male, che si stringa una potente organizzazione nazionale di difesa e che i voti del Congresso trovino immediata pratica attuazione, saluta nel Prof. V. Tedeschi l' apostolo iniziatore della lotta in Italia, lo scienziato e il filantropo. *(Vivi applausi).*

Prof. Tedeschi. Al ringraziamento del nostro Presidente sento imperioso il bisogno di aggiungere il mio, che a lui in primo luogo risale.

Ben vorrei farvi sicuri della interezza di mia riconoscenza, ben vorrei saper esprimere tutta la immensa soddisfazione che provo nel

veder raccolto da così illustri personalità il grido di allarme che ho gettato coraggiosamente in un impeto, che neppure la forte coscienza della mia pochezza seppe frenare. Non la mia voce, ma l'altezza della impresa seppe attrarvi; ed è così, perchè il consenso vostro esclude un personale riguardo, che esso risulta più significativo e più promettente, ed è perciò solo che di esso tanto so rallegrarmi.

Nell' allarme dato in quella mia povera conferenza di un anno fa, donde ebbe origine il Comitato generoso, che alla riunione d' oggi vi invita, nella affermazione del bisogno che anche da noi, come altrove, sia impegnata la nuova lotta civile, non era l' uomo di studi che parlava, ma il patriotta prima di tutto con le sue ribellioni; l' amor di patria è così multiforme, così complesso, da non recar meraviglia una estrinsecazione nel nome della Scienza. Il soldato sogna la redenzione della patria sul campo di battaglia, noi la sogniamo in quelle civili conquiste, che la Scienza nostra divina ci promette e assicura. L'amor di patria vuole le energie tutte, perchè da tutte si sostiene e da tutte si costituisce; vuole per lei la carità illuminata, che non è fatta di oboli stradaioli e di elemosina, ma che è sussidio a quelle conquiste scientifiche, che assicurano vita, benessere fisico ed intellettuale di popolo, questi garanti primi di ogni economia di nazione e di ogni altezza civile.

Possa (è il mio ardente voto di italiano, di uomo, di medico) la carità di chi delle ricchezze sa concepire soddisfazioni e doveri, venirci in aiuto, e nella fusione della carità e della scienza si cementi l' opera di redenzione, cui aspiriamo. Il Comitato sorto sotto gli auspici degli Istituti clinici per promuovere studi ed azione contro il Cretinismo endemico, nel chiamarvi a raccolta, intese di riunire in un organismo gli scienziati nostri che dell' argomento si occuparono e che ad esso vogliono e possono interessarsi, perchè sia fissata la direttiva che ci porti sulla via di una azione seriamente affidante; ma nello scopo di questa riunione è pure il concetto del divulgamento, della popolarizzazione, perchè l' idea col nuovo nostro battesimo guadagni la coscienza di governanti e di cittadini.

È il compito questo della stampa buona, sana ed educatrice; e noi fidenti ne invochiamo il patrocinio.

Non tocca a me interpretare la riconoscenza del Comitato per Voi, illustri e generosi, ma ben posso e devo porgervi il personale mio grazie. E a tutti lo porgo, e con l' anima tutta, ma in modo anche più caldo esso va al Prof. Tamburini, e alla sua Scuola, che accogliendo l' invito della relazione in questo convegno, gli assicura autorità e successo *(applausi)*.

Dott. Lorenzi (Segretario). Riassume l' opera di organizzazione del Congresso, compiuta dal Prof. Tedeschi e da lui stesso. Accenna

ai concetti informatori di questa riunione, che nell' intendimento degli organizzatori doveva essere uno scambio di idee tra i medici che ai problemi etiologici, patogenetici, profilattici e terapeutici del Cretinismo s' interessano. E rileva come al Congresso venga la contribuzione così dei clinici generali come degli psichiatri, dei pediatri, dei patologi, degli ostetrici-ginecologi.

Le supreme Autorità dello Stato, segnatamente i ministri dell' Interno, dell' Istruzione, dell' Agricoltura, della Guerra; la Direzione di Statistica, alcune Deputazioni provinciali hanno aderito e promesso il loro appoggio alle deliberazioni del Congresso per la lotta da intraprendersi.

Dà in fine lettura delle adesioni pervenute, che raggiungono un numero notevole e che sono rappresentate da molti nomi illustri.

Il Prof. Mangiagalli cede la presidenza al Prof. Tedeschi.

Dott. Gay. Mentre aderisce alla lotta contro il Cretinismo endemico, dichiara di farlo tanto più volentieri, in quanto che egli esercitò in località ad endemia gozzo-cretinica; e deve rallegrarsi di veder sostenuta tale lotta da tante Autorità scientifiche, mentre i medici condotti vi trovano mille difficoltà. Le autorità civili, spesso non possono o non vogliono appoggiare a sufficenza l' azione del medico. Perciò solo il Governo e le Autoritá scientifiche sono in grado coi loro mezzi e coi loro consigli, di aiutare quest' opera di redenzione.

I proprii dati nel Val Pellice (Torino) contro l' endemia sono raccolti in pubblicazioni, che offre alla Presidenza del Comitato ed agli intervenuti.

Il Prof. Tedeschi ringrazia il Dott. Gay e si augura che tutti i Medici condotti concedano il loro valido appoggio alla lotta che il Comitato intraprende contro il Cretinismo.

Dà la parola al Prof. Tamburini per la Relazione (a nome anche dei Dott. Cerletti e Perusini).

Prof. TAMBURINI - RELAZIONE SULLA ETIOLOGIA, PROFILASSI E CURA DEL CRETINISMO ENDEMICO.

L' argomento del Cretinismo endemico è uno dei più gravi che si presentino al patologo, all' igienista, al filantropo. Una malattia che colpisce tanta parte di popolazione di non poche regioni d' Italia, che ha per effetto di arrestare lo sviluppo fisico e intellettuale di quelli che ne sono vittime, avrebbe dovuto suscitare negli scienziati, nei preposti alla tutela della pubblica salute, negli stessi Legislatori, altrettanto interessamento quanto ne hanno destato quegli altri morbi,

anch' essi endemici e gravi nei loro effetti, che sono la Pellagra e la Malaria, contro le quali si sono già attuati tanti energici ed efficaci provvedimenti. Invece per quella vera piaga sociale che è il cretinismo, nessun movimento si era fra noi finora suscitato: pochi e isolati scienziati, che cercarono di studiarne, anche con non lievi sacrifici personali, la diffusione, la sindrome e la genesi, fra i quali è doveroso ricordare i nomi venerati di due insigni milanesi, Andrea Verga e Serafino Biffi; qualche Commissione governativa o regionale a lunghi intervalli, per intraprenderne lo studio, senza utili effetti: statistiche rare e poco concludenti redatte coi censimenti e colle leve militari o con inchieste locali; scarse istituzioni di modesti Asili per ricoverare i casi peggiori; quasi nessun provvedimento generale o locale per vedere di combattere o limitare la diffusione della malattia.

Perchè tale incuria verso questo che è pure un flagello di tante popolazioni? La ragione è la stessa per cui altrettanto si verificava ancora 30 anni fa per la Pellagra.

La diffusione della malattia solo tra gli abitanti di certe località remote, lontane da centri popolosi, nei quali soltanto ferve l' anima della nazione e si agitano e si scrutano i più gravi problemi sociali; il concetto della ineluttabile fatalità della sua esistenza, proveniente in gran parte dalla mancanza di nozioni sicure sulle cause genetiche di essa; l'abitudine tradizionale da parte delle Autorità e la conseguente indifferenza; la rassegnazione delle popolazioni colpite, effetto in gran parte del torpore intellettuale indotto dalla malattia, facevano come una congiura di silenzio e d' inazione verso il gravissimo morbo.

Ma come per la pellagra e per la malaria si è suscitato un vivace movimento di reazione, che ha scosso finalmente le fibre della nazione, che ha mosso scienziati, sociologi, autorità, legislatori alla ricerca delle cause e alla istituzione di radicali provvedimenti, così era tempo che un eguale moto benefico si ridestasse per quest' altro flagello, che oggi certamente fa non meno vittime della pellagra e della malaria, le quali invece vanno ogni anno, mercè i provvedimenti adottati, diminuendo d' intensità e d' estensione.

Ed è stato veramente provvido il sorgere di un Comitato promotore che per iniziativa del Prof. Tedeschi, col concorso di valorosi scienziati e filantropi, e sotto gli auspici di questi benemeriti Istituti Clinici di perfezionamento, si è assunto il compito di promuovere una organizzazione nazionale per lo studio e per la lotta contro il cretinismo endemico. E la nostra riunione ha appunto lo scopo di fissare le linee direttive di questa lotta, che tanto interessa la scienza e l' umanità; e noi ci sentiamo altamente onorati del lusinghiero invito fattoci di riferire sull' importante quanto arduo argomento.

I quesiti di cui dobbiamo in modo speciale occuparci, sono, a nostro parere, i seguenti:

I. — Quale è la frequenza del Cretinismo in Italia ed è esso in aumento o in diminuzione?

II. — Quale ne è la causa e quali le condizioni patogenetiche?

III. — È esso un' affezione congenita od acquisita?

IV. — Quali sono i mezzi curativi e profilattici e i provvedimenti in genere da adottarsi contro l' endemia?

V. — Quale è il programma di ricerche da istituire per risolvere i problemi tuttora insoluti relativi all' etiologia, alla patogenesi, alla profilassi e cura della malattia?

I.
Diffusione della malattia.

Diciamo subito, come linea generale, che il problema del Cretinismo è strettamente congiunto con quello del gozzo. La prima recisa affermazione e dimostrazione di questo fatto spetta alla geniale intuizione di Cesare Lombroso, il quale, or sono 50 anni, nel 1859, asseriva che la questione del cretinismo si riduce a quella del gozzo, compagno e precursore perpetuo del cretinismo endemico.

E questo concetto, che fu per qualche tempo abbandonato, è oggi comunemente accettato, specialmente dopo gli studi e le ricerche che hanno determinato i rapporti fra glandola tiroide, mixedema operatorio, mixedema degli adulti e cretinismo sporadico.

È indubitato che il cretinismo domina nei paesi in cui domina il gozzo, e che la massima parte dei cretini sono gozzuti. E nei non molti casi in cui il gozzo non si rileva, è però accertato esistere egualmente una grave alterazione della tiroide. Mentre nei molti casi in cui col gozzo non coincide il cretinismo, si deve ammettere che la glandola tiroide sia in condizioni da potere ancora, almeno in parte, conservare la sua funzione.

Per questo rapporto le statistiche sulla diffusione del cretinismo si accompagnano ed anzi si integrano con quelle relative al gozzo.

I dati statistici sul cretinismo sono ricavati, come accennai, dai censimenti generali e dalle leve militari. Tanto le une che le altre hanno però il grave inconveniente di mescolare il cretinismo colla comune idiozia, per cui non è possibile una delimitazione esatta fra l' endemia cretinica, che è circoscritta a date località, e il comune arresto di sviluppo psichico, dovuto a malattie cerebrali, che si verifica indifferentemente in ogni regione.

Per altro siccome appunto la comune idiozia è da ritenersi in generale come egualmente diffusa nelle varie regioni, così anche da queste imperfette statistiche, nel dato che ci offrono di una straordi-

naria intensità di questa forma morbosa in date località, ci forniscono un indice significante, per quanto approssimativo, della diffusione del cretinismo in quelle regioni, poichè appunto quel numero di tanto maggiore si ha per le località in cui notoriamente domina il cretinismo; ed il valore di questo dato è rafforzato dall' altro della statistica del gozzo, che appunto coincide in modo parallelo, nella maggiore intensità della sua diffusione, con quella del cretinismo ed idiotismo.

Tanto che le carte geografiche sinora redatte per le due categorie di malattie come causa di riforma, cretinismo ed idiotismo da un lato, gozzo dall' altro, si sovrappongono quasi completamente.

I dati più accertati rimontano al 1887 e appartengono ad una inchiesta eseguita dalla Direzione generale di Statistica sul cretinismo e sul gozzo nelle regioni del Piemonte, Lombardia e Veneto, in cui allora risultavano 12882 cretini, e 128,730 gozzuti.

Per gli anni successivi e per le varie regioni d' Italia si hanno solo i dati ricavati dalle leve militari, dai quali risulterebbe che, mentre nel quattordicennio che va dal 1863 al 1876 i riformati per cretinismo e idiotismo in tutta Italia furono in media 293 per anno (Sormani), nello stesso periodo di tempo, dal 1894 al 1907, la media fu di 281 (Consiglio), e la proporzione dei riformati per ogni 10000 visitati da 21 che era nel triennio 1866-68, fu di 13,2 nel triennio 1875-77 (Raseri) e di 15 nel decennio 1895-904, secondo i dati del Dott. Munaron. Le quali statistiche concorderebbero a dimostrare una certa diminuzione o meglio delle oscillazioni nella frequenza dell' endemia cretinica.

Questi dati, però, non corrispondono certamente al vero, sia perchè nelle cifre di leva manca la registrazione della malattia nell'altro sesso, sia perchè le statistiche non si occupano che dei casi di cretinismo conclamato, mentre sfuggono molti casi a quadro incompleto, per cui è da ritenere la cifra molto superiore a quella di 15000, che ordinariamente si attribuisce all' endemia cretinica in Italia.

E per riguardo alla endemia gozzigena è pure da ritenere erronea l' affermazione ch' essa sia in diminuzione. Secondo le ricerche del Sormani essa dava nel quattordicennio 1863-76 una proporzione media annua di riformati di 209 su 10000 visitati, mentre secondo i dati del Cavatorti pel quattordicennio 1896-903 sarebbe discesa a 95. Ora questa cifra non è da ritenersi esatta, non essendovi tenuto calcolo dei riformati per bassezza di statura; e mentre la cifra più recente, fornita dal Raseri pel bienno 902-903 dà la media di 112 e quelle del Dott. Munaron (in cui è tolta quella causa di errore) pel decennio 1895-904 dànno, nei paesi più colpiti, la grave cifra di 126 e 166 per 1000 nei circondari di Aosta e di Sondrio.

E queste cifre non tengono conto che dei veri e propri gozzi voluminosi, che sono causa di riforma del servizio militare, mentre se si tenesse conto di quelle modiche tumefazioni della tiroide che sono la

regola nei primi stadi della malattia, ma che non perciò costituiscono una condizione meno grave, si avrebbero certamente cifre molto superiori. E infatti dalle ricerche dei miei egregi collaboratori Dott. Cerletti e Perusini nei fanciulli della bassa Valtellina risulta l' esistenza del gozzo nei suoi varii stadî nell'enorme proporzione del 75 %.

Le regioni più colpite dal cretinismo risultano dalle statistiche quelle alpine: Aosta, Saluzzo, Sondrio, Varallo, Belluno, Udine, in cui la malattia è endemica; ed anche, ma in grado minore, alcune parti dell' Appennino ligure, emiliano e toscano, con qualche apparizione nell'Appennino abruzzese e nel centro della Sicilia e della Sardegna. E altrettanto in modo quasi parallelo si verifica per l'endemia gozzigena.

In complesso quindi ambedue le endemie si annidano speciamente ai piedi delle alte montagne alpine ed appenniniche; però l' endemia cretinica pare si annidi di preferenza nel centro delle valli più profonde e chiuse, mentre il gozzo si estenderebbe anche alla periferia, nelle pianure che scendono come continuazione delle vallate alpine.

Con tuttociò e per le ragioni anzidette, noi non possediamo una statistica esatta e recente del cretinismo in Italia, e non è possibile istituire una carta geografica esatta dell' attuale diffusione di questa endemia nelle varie regioni. È perciò desiderabile, ed è la prima proposta che noi facciamo a questo nostro convegno, che si facciano voti al Governo perchè:

I. — Nel prossimo censimento generale la registrazione dei cretini sia fatta separatamente da quella dei semplici idioti (diagnosi differenziale, del resto, non difficile a farsi).

II. — Nelle tabelle delle cause di riforma della leva militare sia tenuto distinto il cretinismo dall' idiotismo ed ottusità di mente, còmpito anche più facile, essendo di spettanza dei Sanitari militari.

II.

Etiologia e patogenesi.

L' unico fatto veramente assodato riguardo alla etiologia e patogenesi del cretinismo, è, come dicemmo, il suo stretto rapporto coll' alterazione della glandola tiroide. E un cumulo di fatti sta a dimostrare che questo rapporto consiste in una deficienza della funzione tiroidea.

L' importanza della glandola tiroide per la regolazione del ricambio, e specialmente per la funzione dell' accrescimento somatico, è ormai indubitata. Ed è pure dimostrato che la sua asportazione isolata negli animali, cioè lasciando integre le paratiroidi, non è seguita da fenomeni acuti, convulsivi, che un tempo ad essa si attribuivano, ma da disturbi ad andamento cronico, riguardanti i processi nutritivi.

Ed infatti nell' uomo l' asportazione della tiroide, a scopo di rese zione di gozzi voluminosi, produce quel grave complesso fenomenico che col nome di cachessia strumipriva si presenta colla sindrome mixedematosa o mixedema operativo: mentre la lenta atrofia della tiroide, per cause ancora ignote, negli adulti, produce il mixedema spontaneo, il quale ha non poche rassomiglianze col quadro sintomatico del cretinismo. E se l'alterazione o la distruzione della tiroide avviene, per cause affatto individuali, in tenera età, si ha il mixedema infantile o cretinismo sporadico, che si differenzia dalla sindrome del comune cretinismo pel sopravvenire in modo rapido, pel diverso decorso e pel non essere endemico. E nel cretinismo endemico il gozzo, che quasi sempre lo accompagna, dimostra come esso sia collegato ad una grave alterazione della tiroide, la quale consiste ordinariamente in una degenerazione più o meno estesa dei follicoli epiteliali con iperplasia del connettivo, mentre nei rari casi in cui il cretinismo non si accompagna col gozzo, si ha l' atrofia della tiroide, e quindi in tutti i casi una insufficienza o mancanza della funzione tiroidea, verificandosi così un fatto analogo a quello della insufficienza epatica che può avvenire, nella intossicazione alcoolica, tanto per l' atrofia che per l' ipertrofia del fegato e l' insufficienza muscolare da miopatia, che può accompagnarsi tanto ad ipertrofia che ad atrofia dei muscoli.

Abbiamo quindi così una concatenazione di sindromi morbose, molto analoghe fra loro, il cui anello di congiunzione sta nell' alterazione della funzione tiroidea e che si differenziano sopratutto per l' età in cui la lesione sopravviene, o per la causa chirurgica o spontanea, o per la comparsa sporadica od endemica.

Se per altro l' insufficienza della funzione tiroidea è la causa del cretinismo, come si spiega la grande quantità di casi in cui col gozzo non si accompagnano fenomeni di cretinismo?

È assai probabile che se si facesse un esame fisico e psichico accurato e completo di tutti i gozzuti, si troverebbero in moltissimi delle note di deficienza, rappresentanti tutte le gradazioni del decadimento organico e intellettuale, gradazioni che si verificano anche nella grande massa dei cretini gozzuti, in cui si sogliono distinguere i cretinosi ed i semicretini dai cretini completi.

E del resto di tali deficienze nei gozzuti è prova il fatto che essi sono ritenuti inabili al servizio militare.

Ma ciò non ostante vi sono casi bene accertati di gozzuti in cui lo sviluppo fisico e psichico è normale. In questi casi si deve ammettere che la ipertrofia della tiroide non sia accompagnata da lesione degenerativa totale dell'organo, in modo che questo possa conservare, almeno parzialmente, la sua funzione e quindi non dar luogo alla distrofia generale caratteristica del cretinismo. Oltre ciò si ha anche

ragione di pensare che nella produzione del cretinismo non intervenga soltanto l' alterazione quantitativa della tiroide, ma anche una lesione cronologicamente e qualitativamente diversa da quella che si verifica nel semplice gozzo endemico, ed anzi non la sola alterazione della tiroide, ma anche l' alterazione di altri organi e in modo speciale di altre glandole a secrezione interna. E a questa differenza qualitativa della lesione tiroidea e al concorso della lesione di altre glandole, la cui positiva dimostrazione dovrebbe essere oggetto, come diremo, di speciali ricerche ed esperimenti, è a ritenere possa contribuire la tara ereditaria.

All' influenza ereditaria nel cretinismo si è sempre data importanza, e si è anzi ritenuto che a produrre il quadro completo del cretinismo non basti la semplice alterazione tiroidea nell' individuo, ma sia necessaria un' azione continuata di parecchie generazioni, attraverso le quali, il processo del cretinismo si andrebbe accentuando con graduali manifestazioni di distrofia sino a raggiungere il grado estremo (Ewald).

Ma la dimostrazione più ampia dell' esistenza e del significato della ereditarietà nel cretinismo endemico fu data dai Dott. Cerletti e Perusini, i quali hanno studiato una ingente quantità di cretini (oltre 300), rimontando con esami diretti e con indagini anamnestiche nell' albero genealogico più remoto di numerose famiglie della Valtellina, estendendoli anche ai discendenti e collaterali. E con questo ingente lavoro hanno potuto dimostrare come i cretini, sieno sempre figli di soggetti tiroidici e specialmente di madre tiroidica, e quale stretto rapporto esista fra il gozzo della madre e il cretinismo dei figli di soggetti tiroidici.

Per altro per la patogenesi del cretinismo non basta aver dimostrato che esso sia in istretta dipendenza dell' alterazione della tiroide ed eventualmente di altre glandole a secrezione interna, e favorita dall' influenza ereditaria. Rimane sempre il quesito quale sia l' agente patogeno che in quelle determinate località, alterando la tiroide, produce il cretinismo.

Che il cretinismo sia, come la malaria, strettamente legato a speciali località, non è possibile dubitare. Oltre le statistiche che delimitano la sua diffusione solo a speciali regioni dove regna endemico, risulta anche:

a) che la malattia non si acquista che da chi si trovi nelle regioni ove domina l' endemia;

b) che vi sarebbero anche, specialmente in certe località delle Alpi e delle Prealpi, e anche in molte altre, come nell' Umbria, nel Lazio, nelle Marche ecc., dei piccoli focolai ove quasi tutti sono gozzuti e molti cretini, mentre nei dintorni queste affezioni mancano completamente;

c) che da individui affatto immuni, immigrati in paesi ad endemia cretinica, possono nascere figli cretini;

d) che individui appartenenti a paesi ad endemia ed affetti essi stessi da cretinismo, emigrando in paesi immuni possono generare figli sani.

Vi è quindi una causa speciale legata, come per la malaria, all' ambiente che produce la lesione organica determinante il cretinismo.

Quale è questa condizione causale?

Tralasciando di accennare a tutti i numerosi elementi costitutivi dell' ambiente che furono a volta a volta incriminati come causa del gozzo e del cretinismo, ricorderò come dalla maggior parte degli autori siasi attribuita speciale importanza all' acqua potabile, come tramite dell' agente patogeno produttore dell' alterazione tiroidea.

In alcuni luoghi sono citate delle sorgenti ritenute come gozzigene (Kropfbrunnen della Svizzera e della Germania), coll' uso della cui acqua i coscritti in pochi mesi acquisterebbero il gozzo o lo renderebbero più voluminoso per ottenere l' esenzione dal servizio militare. A Rappersville l' endemia gozzo-cretinica scomparve dopo cambiata la sorgente dell' acqua potabile.

Lustig e Carle produssero il gozzo in cavalli e in cani provenienti da località immuni, ma abbeverati con acqua trasportata dalla valle di Aosta.

Ma invece Grassi e Munaron in un' estesa serie di esperimenti, mantenendo dei cani in paesi immuni dall' endemia e abbeverandoli per lungo tempo con acqua proveniente da località gozzigena, non ottennero traccia di ipertrofia tiroidea; mentre invece la videro prodursi, e in breve tempo in località endemica, malgrado che si somministrassero agli animali acqua e cibi provenienti da luoghi immuni. Per cui se pure non si può escludere che l' acqua possa in date condizioni divenire mezzo di propagazione del gozzo, non si può attribuirle quella massima importanza che fu sino ad ora ammessa.

Si era anche supposto che l' agente gozzigeno potesse aver sede nel terreno delle località endemiche. E i suddetti ricercatori facendo in località immuni vivere degli animali in ambienti, nei quali erano stati accumulati fango, paglia, immondizie, ecc., provenienti da località gozzigene, e tenendoli in luoghi chiusi e non ventilati, ottennero in due casi una lieve tumefazione della tiroide. Ma in un' altra serie di esperimenti fatti in località ad endemia, isolando completamente gli animali da ogni contatto col terreno, e nutrendoli esclusivamente con acqua e cibi provenienti da località immuni e bolliti prima della somministrazione, videro egualmente prodursi l' ipertrofia tiroidea. In questo caso si dovrebbe pensare che il veicolo della malattia fosse l' aria e che in questa possa trovarsi l' agente patogeno.

Ed infatti Grassi e Munaron, richiamando l' antica dottrina di Chatin che il gozzo provenisse dalla diminuzione o mancanza dell' iodio che l' organismo animale suol trarre dall' ambiente, e appli-

candovi i risultati delle recenti ricerche di Gauthier, tendenti a dimostrare che l' iodio nell' atmosfera si troverebbe esclusivamente in condizioni organizzate, cioè contenuto in alghe, schizofiti, spore ecc. in sospensione, hanno emesso l' ipotesi che nelle regioni ad endemia gozzigena siavi mancanza o deficienza nell' aria di iodio organico, che sarebbe l' unica forma in cui tale sostanza potrebbe essere utilizzata dall' organismo animale, e precisamente dalla tiroide, per i bisogni organici. In tal caso, a compensare la scarsezza del materiale iodico organizzato, la glandola tiroide si ipertrofizzerebbe per raggiungere la somma necessaria di produzione ed alla ipertrofia conseguirebbe la degenerazione dell' organo.

Accanto a queste ipotesi, che hanno bisogno del controllo di una lunga serie di esperimenti, a cui poi accenneremo, non possiamo tacere di quelle che attribuirebbero al gozzo un' origine parassitaria, analoga a quella della malaria.

Non si può negare che l' analogia della endemia gozzo-cretinica con quella malarica è molto appariscente. Ambedue le endemie hanno una speciale distribuzione geografica, dominando nei paesi affetti solo in certe località. Ambedue hanno bisogno di una speciale natura del suolo, ambedue non si osservano ad una certa altitudine. Il risanamento dei terreni, il prosciugamento di paludi, il migliorato scolo delle acque, opere che fanno scomparire la malaria, sono state seguite in certe località dalla scomparsa o dalla diminuzione notevole della endemia gozzigena.

A conferma di questa analogia fra le due malattie, il Grasset avrebbe trovato nel sangue dei gozzuti un ematozoario analogo a quello della malaria. Ed altri, fra cui Klebs, Bircher, Lustig e Carle avrebbero rinvenuto nelle acque delle località endemiche speciali microrganismi.

Ma queste ricerche non furono mai completate colla coltura dei microrganismi, nè colla riproduzione della malattia mediante l'inoculazione del germe, nè da altri osservatori furono confermate. E la teoria infettiva, sebbene sostenuta da molti, fra cui Kraepelin, Riviére, Jeandelize, Kocher, e per quanto apparentemente appoggiata dai fatti riferiti di epidemie di gozzo verificatesi a un tratto in località immuni fra i militari, o nelle scuole o in reclusori, ospizi ecc. (Costa, Bottini, Kaliago, Viry e Richard ecc.), ed anche dalla comparsa del gozzo in sèguito a malattie infettive, è però contraddetta dai risultati delle esperienze di Grassi e Munaron. i quali hanno verificato che il gozzo, anche recente, non si produce in altri animali della stessa specie nè coll' innesto, nè coll' iniezione ipodermica del sangue, nè coll' ingestione del contenuto intestinale, nè colla coabitazione, in paese immune, con animali divenuti di recente gozzuti.

Ognuno vede pertanto che, sebbene da tutte queste ricerche nulla

risulti ancora di accertato riguardo alla sede e alla natura dell' agente patogeno dell' endemia gozzo-cretinica, esse però possono aprire l' adito ad uu' ampia serie di ricerche, che condotte con serio indirizzo e con mezzi proporzionati, potranno portare alla soluzione di questo arduo problema patogenico.

III.

Natura congenita o acquisita.

Un altro importante problema è quello sulla natura congenita o acquisita dell' affezione gozzo-cretinica.

Nessun dubbio sulla possibile acquisizione del gozzo. È ben noto che individui ed animali trasportati da regioni immuni in regioni ad endemia gozzigena, dopo un certo tempo di dimora, che, secondo qualche dato riportato da Grassi e Munaron, potrebbe limitarsi anche a 6 mesi, possono contrarre il gozzo. E negli animali, specialmente giovani, l' insorgenza del gozzo sarebbe anche più rapida.

D' altra parte per quanto la natura congenita del gozzo sia stata da alcuni messa in dubbio o ritenuta come un fatto eccezionale, pure dalle ricerche di Cerletti e Perusini risulta che il gozzo congenito è assai frequente. Essi esaminando sistematicamente per lungo tempo, nei paesi ad endemia, tutti i neonati, hanno potuto rilevare in una quantità di casi, tutti provenienti da genitori gozzuti, la presenza del gozzo accompagnato talora da fatti mixedematosi; sebbene in non pochi casi l' ipertrofia della tiroide, riscontrata al momento della nascita, parve in pochi giorni andare diminuendo sino a non essere più percettibile. Il che forse dimostrerebbe quella influenza dell' allattamento sull' organo tiroideo che già altri esperimenti avrebbero rilevato.

E altrettanto si verifica in regioni endemiche anche negli animali: i discendenti da progenie gozzute presentano, specialmente i cani e i cavalli, il gozzo sin dalla nascita.

Per quanto riguarda il cretinismo, è ancora discusso se l' origine sia congenita o acquisita. Alcuni, e sono quelli che ammettono l' influenza cretinogena dell' acqua potabile, pur ammettendo che la prole di madre cretina possa sin dalla vita intrauterina risentire l' influenza dell' ipotiroidismo materno, però ritengono che i fenomeni caratteristici del cretinismo non si manifestano che più o meno tardivamente, quando su di essa agisca l' azione specifica dell' acqua e quindi ad allattamento inoltrato o compiuto, e che senza quest'azione esterna, che si aggiunge all' influenza materna, non vi possa essere vero cretinismo (Tanzi). E ciò sarebbe comprovato dal fatto generalmente ammesso che i caratteri del cretinismo sono assenti nei neonati, non si manifestano mai prima del 7° o 8° mese, ordinariamente dopo il divezzamento, e il più spesso si manifestano chiaramente solo

dal 6.° all' 8.° anno. Secondo alcuni (Erdheim, Bayon) solo i casi di cretinismo senza gozzo, cioè con mancanza totale o con arresto di sviluppo della tiroide, sarebbero congeniti.

Invece dalle numerose ricerche di Cerletti e Perusini, intese a precisare tutti gli antecedenti famigliari dei cretini endemici e le modalità e il momento in cui la malattia ha fatto la sua prima apparizione, risulta essere il cretinismo endemico una malattia congenita: che essa, come processo discrasico, si stabilisce fin dal periodo fetale come conseguenza d'una intossicazione dovuta allo stato permanente d' ipotiroidismo della madre gozzuta, stato che si aggrava notevolmente durante la gravidanza e l' allattamento; che la malattia procede con un decorso cronico remittente, nel senso che manifestatasi sino dall' inizio della vita, si mantiene in tutta la sua gravità durante tutto il periodo dello sviluppo somatico e psichico, in cui più si risente l'influenza della deficiente funzione tiroidea, per diminuire d' intensità, correlativamente al diminuito bisogno per l' organismo della funzione tiroidea, quando è compiuto lo sviluppo organico, residuando la sindrome distrofica ormai stabilita e fissa.

Da questo concetto patogenico deriva la conseguenza che l' affezione gozzo-cretinica, più che una malattia fatalmente ereditaria trasmessa e intensificata attraverso successive generazioni, sarebbe l'effetto dell'eredità immediata materna, ma non trasmessa dal germe, bensì producentesi nell' utero materno per determinate condizioni patologiche della madre. Il che spiegherebbe come avvenga che da una lunga serie di parenti gozzuti o cretini possa generarsi un individuo normale, e ciò quando, per speciali circostanze, si avveri un miglioramento anche transitorio nello stato tiroidico della madre, che influisce vantaggiosamente sulle condizioni del nascituro.

Lo stesso concetto patogenico è stato ampiamente svolto dal Munaron, da un lato come ipotesi apertamente derivante dalla constatazione dei fenomeni di disturbo temporaneo nella correlazione della funzione tiroidea nei paesi ad endemia gozzigena, e dalla presunzione degli effetti che l' embrione può subire nelle proprietà evolutive dei suoi tessuti dalla discrasia specifica del sangue materno, quando la tiroide della gestante manchi al suo còmpito fisiologico, e dall' altro come applicazione pratica per la profilassi del cretinismo ».

IV.

Profilassi e cura del cretinismo.

I provvedimenti profilattici e curativi adottati e consigliati contro la endemia cretinica hanno naturalmente variato a seconda dei concetti prevalenti sulla sua genesi. Molta importanza si è data a provvedimenti igienici: il rifornimento di buone acque potabili, la bonifica

di terreni paludosi, il risanamento delle abitazioni, il miglioramento della vittitazione e tutti gli altri espedienti atti a rinvigorire la resistenza degli organismi hanno formato oggetto di proposte e di esperimenti; ma in realtà, fuori di qualche localizzato vantaggio in seguito al miglioramento delle acque, non se ne ottennero i risultati che si ripromettevano.

Invece l' accertamento dell' intimo rapporto fra insufficienza tiroidea e cretinismo, e i meravigliosi risultati ottenuti negli animali colle ingestioni e colle iniezioni tiroidee contro gli effetti dell' ablazione della tiroide, e quelli altrettanto meravigliosi ottenuti collo stesso mezzo nel mixedema degli adulti e in quello infantile o cretinismo sporadico, in cui il ravvivamento dello sviluppo fisico e psichico si ottiene rapido e brillante, hanno impresso alla cura dell'endemia cretinica un nuovo indirizzo, che dai tentativi sinora fatti ha avuto risultati veramente soddisfacenti.

Questa cura opoterapica per mezzo di tiroide fresca o di estratto (tiroidina) conservato in tabloidi fu sino dal 1896 iniziata dal Bourneville con ottimi risultati; ma l' applicazione più estesa che se ne sia fatta sinora, è quella che, per iniziativa della Direzione della Sanità pubblica dell' Impero Austriaco e a spese dello Stato, si è praticata già da due anni e si pratica tuttora nella Stiria sotto la direzione del Prof. Wagner, direttore della Clinica psichiatrica di Vienna. Ivi la cura coi tabloidi di tiroidina è fatta nei bambini e nei ragazzi affetti da cretinismo ben accertato, sotto la vigilanza dei medici, dei maestri, dei parroci. Da un recente rapporto del Dott. Kutschera risulta che sopra 1011 soggetti, che variavano da un 1 anno di età sino a 20 ed anche 26, i risultati, desunti specialmeute dalla misurazione esatta dell' accrescimento della statura, che, essendo parallelo al miglioramento degli altri sintomi del cretinismo, è l' indice sicuro dello sviluppo fisico e psichico, hanno dato l' 85 % di casi in cui si ebbe un accrescimento maggiore di quello che alla stessa età si verifichi in soggetti normali, e ciò specialmente nei primi anni d'età, e poi dai 15 ai 20 e anche dopo, quando cioè normalmente suol cessare l' accrescimento della statura. E tenendo conto dell' andamento di tutto il complesso di sintomi fisici e psichici del cretinismo, si ebbe nel 42,8 % notevolissimo miglioramento, nel 48,5 % sufficiente miglioramento e solo nell' 8,6 % nessuna modificazione.

In Italia la cura tiroidea nella endemia gozzo-cretinica fu tentata da Grassi e Munaron, da Cerletti e Perusini e da qualche altro, ma non fu proseguita per mancanza di mezzi.

In sostituzione della cura diretta colla tiroide si è esperimentato l' uso di alcuni principii attivi estratti dalla glandola, come la iodotirina di Baumann, la tiroantitoxina di Fraenkel, la tiroproteide di Notkine, considerati dai loro scopritori come i prin-

cipii specifici dell' organo, ma la loro efficacia si è mostrata molto inferiore a quella della glandola o dei suoi estratti complessivi.

È stato proposto anche e tentato, dal Cristiani di Ginevra e da altri, l' innesto nell' uomo della glandola tiroide tratta da animali o da uomini a cui si era asportata sana per operazioni sul collo, ma per quanto sieno stati riferiti risultati soddisfacenti, pure, anche per le difficoltà inerenti all' operazione, questa cura non ha avuto estesa applicazione.

Un' altra cura, che iniziata già da tempo, ha avuto una certa diffusione, è quella coll' iodio. Già inconsciamente la praticavano le popolazioni affette dall' endemia gozzigena coll' uso della spugna usta. Ma la constatazione dell' efficacia dei preparati iodici come risolventi del gozzo quando vengano somministrati in istadi relativamente recenti di sviluppo dello struma, e le ipotesi avanzate sulla mancanza o difetto di jodio nell' aria dei paesi ad endemia gozzo-cretinica, hanno portato a consigliarlo ad adottarlo anche contro il cretinismo. È abbastanza diffuso in molte località affette l' uso dell' ioduro di potassio in pastiglie o anche in pomate, o per iniezioni ipodermiche contro il gozzo semplice o associato al cretinismo. Wagner con una cura iodica prolungata in casi di cretinismo di giovane età ottenne buoni risultati, sia nell' accrescimento somatico che nello sviluppo psichico.

Munaron, basandosi sulle esperienze di Coronedi, dimostranti l' efficacia dell' iperalimentazione preventiva con grassi iodati nel differire od anche sopprimere gli effetti della cachessia strumipriva, esperimentò lo jodio in una combinazione organica analoga a quella in cui può venire assorbita per la via intestinale, cioè in forma di peptone iodico per iniezione ipodermica e ha riferito effetti veramente soddisfacenti.

E partendo dal concetto dell' influenza della discrasia tiroidea della madre durante la gravidanza nella produzione del cretinismo della prole, egli ha proposto per la profilassi del cretinismo endemico la somministrazione della tiroidina alle donne dei paesi di endemia durante la gestazione e durante l'allattamento, proposta assai razionale, che, per quanto non priva di difficoltà nella sua attuazione, merita di essere sottoposta alla prova dello esperimento.

Da tuttociò pertanto risulta che contro l' endemia gozzo-cretinica si avrebbero nello jodio e specialmente nell' opoterapia tiroidea mezzi specifici altrettanto efficaci quanto il chinino nella malaria. Altro punto di analogia fra queste due endemie, una delle quali però attende ancora dal concorso dello Stato e dell' opera dei legislatori almeno l' inizio di quell' azione efficace, che fornendo i mezzi per le ricerche scientifiche dirette a chiarire i problemi etiologici e patogenici tuttora

insoluti e per l'applicazione di quei mezzi profilattici o curativi che la scienza già addita, valga, come è avvenuto per la malaria, a combattere una malattia che è fra le più miserande che affliggano le nostre popolazioni.

E deve essere questo il punto principale a cui deve mirare la nostra campagna che oggi qui si inizia. Il programma d'azione che noi vi presentiamo nella conclusione riassuntiva delle nostre proposte e che comprende da un lato le ricerche che emergono dai dati scientifici già assodati e da quelli che non offrono sinora che elementi o direttive per nuove indagini, e dall' altro l'applicazione di quei mezzi profilattici e terapeutici che possono essere razionalmente, e già furono altrove, efficacemente adottati, rappresentano un còmpito troppo vasto e complesso perchè possa essere attuato con la semplice iniziativa privata, senza il concorso degli enti che presiedono alla pubblica salute e alla beneficenza pubblica e sopratutto dello Stato. E che questa non debba mancare ce ne dà affidamento l'interessamento dimostrato da un uomo di governo che è pure valente igienista, l'on. Sanarelli, e dal Ministro dell'Istruzione e da quello dell' Interno, pel voto che, ora è qualche mese, fu emesso dal Consiglio superiore di sanità perchè il Governo provveda i mezzi per un' efficace campagna contro il cretinismo endemico e coll'affidarmi l'onore di rappresentarli in questa riunione, che ha appunto per iscopo d'iniziare la lotta contro l'endemia. Ma oltre ciò e necessario l'interessamento e il concorso della pubblica opinione, e per questo è indispensabile l'opera attiva e concorde di quanti si interessano alla grave questione, perchè, raccolti attorno all'azione direttiva di un Comitato centrale, contribuiscano cogli studii, colla parola, coll' azione a quest' opera eminentemente scientifica, altamente umanitaria (*applausi*).

DISCUSSIONE.

Prof. Tedeschi. Si fa interprete del sentimento unanime dei congressisti, ringraziando il Prof. Tamburini per la sua dotta e serena relazione, sopra la quale apre la discussione.

Dott. Munaron. Ha domandato la parola per rettificare una inesattezza sfuggita all' illustre Relatore, nel riferire intorno agli esperimenti di cura fatti dall' O. coi preparati di Jodio. L' O. li ha usati esclusivamente per combattere i fenomeni della discrasia tiroidea, nè si è mai proposto di modificare con quei mezzi lo stato dei cretini. Quanto poi a ciò che, e nella Relazione testè letta, e in quella che accompagna le proposte contenute nel Programma di azione, può essere oggetto di contestazione fra l' O. e gli egregi Dott. Cerletti e Perusini, fa le più ampie riserve, come le ha fatte al congresso di Firenze, non essendo questo il momento opportuno di tornare a discutere tali affermazioni.

Gli è poi sembrato che il Relatore nel riferire cortesemente il concetto dell' O. sulla patogenesi del Cretinismo endemico, non abbia citato la parte che ne costituisce la base di fatto, e le interpretazioni da cui deriva.

Fino dalle prime brevi note, fatte dopo alcuni anni di ricerche, l' O. ha richiamato l' attenzione degli studiosi sull' argomento che le forme morbose occasionate dall' endemia gozzigena non si limitano al gozzo e al cretinismo: ma che la cerchia della morbilità relativa ad essa è molto più larga, in quanto pare necessario comprendervi quelle alterazioni più o meno profonde dello stato generale che sono strettamente legate alle vicende morbose della forma locale (gozzo) negli individui sani, ed esenti da impronte sospette.

Fino da allora, si persuase che il problema del Cretinismo endemico non si può disgiungere dai problemi più vasti che si affacciano nell' àmbito della endemia gozzigena e che non si dovevano trascurare i dati offerti dagli aspetti clinici delle malattie locali, studiate specialmente nei loro rapporti con una eventuale lesione della funzione della tiroide. Come è noto questa fonte di ricerche era rimasta inavvertita.

Le osservazioni fatte seguendo questo indirizzo, principalmente lungo il periodo della evoluzione di crescenza lo condussero a riconoscere dei gruppi di fenomeni morbosi di durata temporanea, insorgenti sempre dopo un aumento repentino del gozzo preesistente, che hanno una impronta tutta propria e si accompagnano a depressione fisica e psichica.

Le conseguenze si riassumono nel cospicuo turbamento indotto nei processi fisiologici dell' accrescimento, della pubertà e della evoluzione mestruale, che in generale, vengono ritardati o arrestati nel loro sviluppo.

L' O. ha esposto altrove la sintomatologia di tale stato morboso, e le ragioni per le quali deve essere accolto come un' entità nosologica a sè, ed anche gli elementi di fatto e le considerazioni che lo condussero ad interpretarne i sintomi e le conseguenze immediate e lontane, quali effetti di una lesione temporanea della funzione della tiroide.

Nè può ora accennare come successivamente abbia derivato il concetto della discrasia tiroidea, nè dei mezzi impiegati a combatterla con successo, cioè la tiroidina e le iniezioni ipodermiche di un preparato organico di jodio.

Gli preme invece di constatare che avendo riscontrato tale stato morboso in alcuni casi di gravidanza, e specialmente nell' inizio di essa, gli si è affacciata l' ipotesi, che come per quello stato morboso avvengono nella vita extrauterina fenomeni di arresto di sviluppo, così la discrasia specifica del sangue materno, che può insorgere durante i diversi periodi della vita fetale, possa indurre una degradazione della energia cellulare, e rendere incapaci tessuti ed organi di compiere il loro ciclo evolutivo normale, donde le note del cretinismo endemico.

La denominazione di morbilità specifica data dall' O. al complesso di tali fenomeni morbosi, ne chiarisce la estensione, e il fatto di poter sussistere essi sul fondo di una discrasia proveniente dalla temporanea compromissione della parte sana della tiroide, discrasia che può essere convenientemente curata, ne fa la base sperimentale, sulla quale ha fondato la proposta della profilassi del Cretinismo endemico.

È dunque con tali aggiunte essenziali che si deve completare il concetto che il Relatore ha voluto attribuirgli.

Dei nuovi fatti venuti a confortare questo ordine di idee cita i rilievi statistici che si riferiscono alla portata dei disturbi dell' accrescimento nei paesi ad endemia, in confronto dei paesi indenni.

Le sue osservazioni, in questo campo si estendono a tutto il decennio 1895-1904 su circa tre milioni di coscritti, considerati sotto il punto di vista del risultato finale dell' accrescimento fino a 20 anni circa e studiandone le variazioni della statura, in rapporto ai dati sulla varia intensità dell'endemia gozzigena.

I diagrammi e le tabelle che presenta, rispecchiano la diversità dei valori dell' accrescimento, che ha potuto mettere in evidenza, fra paesi infetti e indenni.

Un fatto quasi intuitivo, ma di grandissima significazione perchè assodato dallo scrupoloso esame statistico, risulta dal confronto della carta della distribuzione dell' endemia per mandamenti, e la carta del Dott. Livi [1], di pari proporzioni, sulle stature alte.

Colpisce subito il fatto che le zone più oscure, cioè dove l' endemia è più intensa, della carta del gozzo, coincidono colle zone più chiare della carta delle stature - cioè dove diminuiscono le stature alte.

L' esame statistico dimostra, che in 39 circondari a indice elevato di endemia gozzigena, e a statura media, alta, negli uomini sani, si verifica il fatto di importanza decisiva, che il mandamento che presenta il massimo indice della endemia, presenta anche la più bassa percentuale di stature alte, mai sopra 1.70 incluso.

Il risultato finale delle molteplici indagini si è di aver constatato che una caratteristica depressione della statura, sta in rapporto positivo e costante colla maggior frequenza del gozzo, che, per ora, è il solo indice del grado della endemia.

Questo fatto non è nuovo; ma è nuovo l' accertamento della universalità e della estensione di esso, e delle modalità con cui si comporta.

Questi risultati, rivelati da un' analisi statistica adeguata ed esauriente, concordano intieramente colle sue osservazioni, non solo, ma queste sono confermate dal sussistere della condizione essenziale, che i rilievi del Dott. Livi sono stati fatti sugli idonei al servizio militare: si viene così ad escludere in essi, la presenza di quelle alterazioni somatiche e funzionali che possono essere interpretate come segni minimi di Cretinismo.

La portata di tale constatazione è evidente; sussiste nel decorso del gozzo endemico la possibilità di una malattia intercorrente del tipo e colle conseguenze descritte, che deve essere considerata come una complicazione o partecipazione morbosa transitoria dell' area tiroidea che normalmente funziona.

Questo concetto che guida ad una interpretazione razionale di tutta la serie morbosa delle manifestazioni in rapporto colla endemia gozzigena, porta un contributo in aperta opposizione colla indeterminata e oscura concezione predominante.

Secondo questa, i fatti del gozzo, che costituiscono una lesione permanente della tiroide, sarebbero sempre accompagnati da una lesione persistente della funzionalità adeguata ai bisogni dell' organismo, il che è veramente in contraddizione coi fatti.

[1] Livi. Antropometria Militare. Atlante Roma 1896.

Chi è vissuto a contatto dei numerosi nuclei di popolazione dove nessuno è risparmiato dalla endemia, come l' O. ha fatto per molti anni, constata il fatto positivo e confermato dai medici della località, che vi è un numero preponderante di gozzuti, i quali all' esame fisico più scrupoloso risultano sani e ben costituiti, e percorrono tutto il ciclo della loro vita senza inconvenienti di sorta.

Esempio banale sono tutti i coscritti con gozzo moderato o gola grossa che vengono ritenuti idonei al servizio militare. A Cogne, su un centinaio di artiglieri appartenenti a una batteria di montagna venuta ivi per le manovre, l'O. ne ha trovati affetti 92, provenienti tutti da paesi ad endemia. Considerato, infine, il campo morboso dell' endemia gozzigena coi criteri esposti, esso acquista una fisionomia nuova; e viene integrato colle sue forme meno note, la cui retta interpretazione fornisce la sola ipotesi sperimentale affacciata finora.

Dott. Gay. Riassume la sua opera di medico condotto contro il Cretinismo, nella Valle Pellice, ricordando quanto egli da solo ha potuto fare per la tutela di quelle popolazioni.

Prof. Simonini. Rivolge domanda al Relatore per conoscere se sia stato stabilito un rapporto diretto anche fra gozzo e cretinismo nei genitori e cretinismo dei figli. Al Dott. Munaron chiede se abbia potuto accertare deficenza di sviluppo somatico nei neonati figli di gozzuti cretini in confronto con figli di normali.

Dott. Cerioli. Desidererebbe maggiori particolari sulle esperienze del Prof. Grassi e del Dott. Munaron, le quali, mentre contrastano con quelle di Carle e Lustig, accennano ad una risoluzione del problema patogenetico molto diversa da quella che finora è stata in onore presso gli scienziati, sopra tutto in rapporto all' importanza delle acque.

Prof. Mangiagalli. Parla per una mozione d' ordine. Crede che la riunione attuale debba fissare un programma di lavoro contro il Cretinismo e, che, sorvolando alle personali convinzioni dei congressisti, debba cercare il campo comune d' azione. Propone la immediata lettura del programma già elaborato dai Relatori.

Prof. Tedeschi. Concorda col Prof. Mangiagalli nello speciale intendimento che devesi dare alla Riunione, anche per non perdere di vista il perno della questione e perchè il Comitato possa dal Congresso ricevere un mandato preciso per l' azione da svolgere. Dà perciò la parola al Prof. Tamburini perchè risponda ai vari oratori.

Prof. Tamburini. Riconosce l' interesse dei rilievi fatti dal Dottor Munaron, dei quali devesi tener conto; osserva però non essere esatto che la morbilità specifica come fonte di ricerche sia rimasta finora inavvertita, poichè già Lombroso fin dai suoi primi studi sul cretinismo ne ebbe chiaro il concetto designandolo come ammorbamento cretinico, ed anche altri come Jandelize, Hertog e Brissaud ne hanno fatto cenno. Soggiunge che anche riguardo all' abbassamento generale della statura nelle regioni a endemia, Lombroso già nel 1873 aveva notato il fatto dell' « influenza dell' ammorbamento cretinico per intere popolazioni, modificandone la statura, l' indole morale, ecc. », per cui concludeva « consistere la sua vera natura in una discrasia od intossicazione fatale ». - Al Prof. Simonini risponde che già nella sua Relazione ha riferito, per quanto somma-

riamente, i dati relativi all' influenza della discrasia gozzo-cretinica dei genitori sulla prole.

Dott. Cerletti. Comunica il Programma d'azione per lo studio, la profilassi e la cura del Cretinismo.

PROGRAMMA D' AZIONE
PER LO STUDIO, LA PROFILASSI, LA CURA DEL CRETINISMO ENDEMICO.

In un campo così vasto qual' è quello della Lotta contro il Cretinismo, il Programma d' azione deve comprendere da un lato le ricerche atte a chiarire i problemi ancora insoluti sull' etiologia e la patogenesi della malattia, dall'altro l'applicazione dei mezzi profilattici e curativi che la scienza e l' esperienza già additano.

Riguardo alle prime, i temi che in un campo così vasto e complesso potrebbero proporsi sono quasi illimitati. Ma poichè il dottrinale del cretinismo e del gozzo, che è ad esso strettamente connesso, si muove ancora per la massima parte nell' incerto, noi, lungi dall'informare le nostre proposte ad un unico piano teorico prestabilito, abbiamo scelto per ora, fra le moltissime ricerche possibili, quelle che meglio ci sembrano adatte a risolvere diversi problemi etiologico-patogenetici già felicemente impostati ed anche parzialmente risolti da precedenti indagini.

In una seconda serie di proposte comprendiamo quegli esperimenti, i quali al fine teorico della dimostrazione di nuove leggi e di nuovi rapporti, congiungono un fine eminentemente pratico ed umanitario, quello, cioè, di applicare senza indugio a favore di numerose popolazioni colpite dalle gravi endemie, quei metodi di cura di cui già oggi disponiamo e che altrove già furono istituiti con esito favorevole.

I.
Ricerche dirette a precisare l'etiologia e la patogenesi del gozzo e del cretinismo endemico

1.° Esperimenti diretti a confermare e precisare l' osservazione, secondo la quale animali mantenuti in regioni immuni dall' endemia gozzo-cretinica, in un ambiente chiuso, nel quale siano accumulati terriccio e svariati materiali organici provenienti da località gozzigena, acquisterebbero il gozzo.

2.° Esperimenti diretti a confermare o meno l'osservazione secondo la quale animali, trasportati in paese ad endemia ed isolati totalmente dal suolo, e nutriti esclusivamente con alimenti e bevande provenienti da paesi immuni, acquisterebbero il gozzo.

3.° Esperimenti diretti a determinare la quantità di principi jodati contenuti nell' atmosfera delle regioni ad endemia gozzo-cretinica ed in quella di regioni immuni.

4.° Ricerche comparative sul volume, sul peso, sulla struttura e sulla composizione chimica della tiroide, delle paratiroidi ecc., di individui nati e cresciuti in regioni indenni dall'endemia gozzo-cretinica e di individui nati e cresciuti in regioni colpite dall'endemia.

5.° Ricerche comparative sul volume, sul peso e sulla struttura dell'apparecchio tiroideo negli animali di paesi indenni dall'endemia e di paesi colpiti.

6.° Ricerche destinate a controllare l' esistenza, a determinare con precisione i confini ed a studiare le condizioni ambienti dei così detti focolai di gozzo e di cretinismo endemico nell'Italia continentale e sopratutto nell' Italia peninsulare ed insulare.

7.° Ricerche dirette a determinare le varie modalità dell' acquisizione del gozzo nell' uomo e negli animali.

8.° Ricerche sulle epidemie di gozzo.

9.° Ricerche dirette a precisare il fenomeno della riduzione della ipertrofia tiroidea consecutiva al cambiamento dell' ambiente ed a determinarne le modalità.

10.° Ricerche sul gozzo congenito nell' uomo e negli animali.

11.° Ricerche dirette a determinare l'influenza del tiroidismo materno sull' apparecchio tiroideo dei figli.

12.° Esperimenti diretti a determinare le modificazioni che intervengono nella sintomatologia del cretino endemico in seguito al suo trasporto in paese immune dall' endemia gozzo-cretinica.

13.° Ricerche anatomiche e istologiche su tutti gli organi nelle autopsie di cretini, gozzuti gravi, sopratutto sulle diverse glandole a secrezione interna.

14.° Ricerche bacteriologiche e sierologiche sui cretini e sui gozzuti (sangue, liquido cerebro-spinale ecc.) specialmente all'inizio della malattia.

15.° Nuovi esami chimici, bacteriologici e protistologici delle acque delle località ad endemia gozzo-cretinica.

II.

Profilassi e cura del gozzo e del cretinismo endemico.

16.° Organizzazione della profilassi antigozzigena nei fanciulli delle scuole, in paesi ad endemia, per mezzo specialmente della cura jodica.

17.° Organizzazione della cura del cretinismo endemico mediante la tiroidina, specialmente nei casi di cretinismo incipiente nell' età infantile.

18.° Esperimenti sulla cura preventiva del cretinismo colle somministrazioni jodiche e tiroidee alle madri gozzute nel periodo della gravidanza e dell' allattamento.

19.° Allontanamento temporaneo dei figli dei gozzuti e dei fanciulli affetti da cretinismo dalle regioni ad endemia durante il periodo dello sviluppo, trasportandoli in località immuni.

A ciò si potrebbe aggiungere, se non altro a scopo d' igiene generale:

20.° Provvedimenti per l' approvigionamento, nelle regioni colpite dall'endemia, di acqua potabile da sorgenti che già alimentano località immuni da gozzo e da cretinismo, e pel risanamento di terreni umidi e paludosi.

PROPOSTE PER LA PRATICA ATTUAZIONE.

I.

Attuazione delle ricerche scientifiche.

Per l' attuazione del programma di ricerche suesposto, la via migliore sarà quella che ci viene indicata dall' esperienza già fatta nelle campagne di studio sull' argomento, condotte da Grassi e Munaron, e da noi stessi. Si deve affidare cioè, la esecuzione di ogni singola indagine o gruppo d' indagini a ricercatori diversi, i quali, oltre a possedere competenza e capacità in siffatti studi, facciano capo ad Istituti scientifici dotati di completi laboratori, e possibilmente, di impianti per il ricovero di malati: Istituti dei quali essi possano disporre per svolgere e completare con tutti i controlli necessari, le ricerche eseguite nelle regioni infestate dall' endemia. In tal modo, i mezzi finanziari, di cui l' istituzione potrà disporre, verranno utilizzati col massimo rendimento, perchè devoluti esclusivamente alle spese vive di ogni singola ricerca.

Il Comitato promotore, sorto a Milano ad opera degli Istituti clinici di perfezionamento, per la Lotta contro il Cretinismo, completandosi con l'aggregarsi altri cultori degli studi relativi, e costituitosi in Comitato permanente, dovrà prendere in esame le proposte di ricerche che furono o verranno formulate, e dopo stabilita, nel limite dei mezzi disponibili, l' esecuzione di quelle che offrono maggiore probabilità di utili risultati, ne affiderà l' incarico a quei ricercatori che esso riterrà più indicati, scegliendoli possibilmente fra quelli che già prestano la loro opera in Istituti scientifici del Regno, e somministrando loro man mano i fondi necessari per le spese di ricerca. Gli esecutori dovranno poi presentare una relazione dei risultati raggiunti ed un rendiconto dell' impiego dei fondi, secondo le norme in uso per i sussidi governativi.

II.

Attuazione delle esperienze profilattiche e curative.

Queste esperienze, che dovranno per ora esser circoscritte a zone limitate delle regioni ad endemia, non si possono intraprendere con buona speranza di attendibili risultati se non affidandole a Medici intelligenti e coscienziosi, a cui sia assegnata personalmente la scrupolosa somministrazione quotidiana dei mezzi medicamentosi e la compilazione esatta dei diarii riguardanti tutti i dati somatico-psichici dei soggetti stessi.

Questo lavoro, che richiede la massima diligenza ed una speciale competenza e che deve estrinsecarsi per molti mesi consecutivi, con permanenza continuata nelle regioni ad endemia, sarebbe preferibile fosse eseguito da Medici di esso esclusivamente incaricati ed a questo peculiare scopo stipendiati.

E per questo, come per la provvista di preparati jodici e tiroidei che occorrono in notevole quantità, il Comitato dovrà assicurarsi il concorso dello Stato. Il quale come provvede il chinino gratuito per le regioni malariche, il sale gratuito per le regioni affette da pellagra, e presiede, per mezzo delle Autorità sanitarie governative e comunali, alla organizzazione delle rispettive cure, non potrà negare il suo concorso ad un' azione profilattica e curativa a vantaggio di tante popolazioni immiserite dalla crudele malattia. E, dopo compiuta la prima fase di esperimenti nelle zone limitate che saranno scelte (esperimenti che, se eseguiti a dovere, non potranno che dare risultati favorevoli), si dovrà organizzare la profilassi e la cura su larga scala, almeno nelle regioni più colpite dalla endemia.

III.

Provvista dei mezzi finanziari.

I mezzi finanziari per l' esecuzione del programma di ricerche e di cure per la lotta contro il cretinismo debbono essere principalmente domandati allo Stato, al quale spetta la suprema tutela della pubblica salute e che già largamente provvede per altre malattie endemiche: la Malaria e la Pellagra. Per altro, il Comitato dovrebbe rivolgersi anche alle Amministrazioni Provinciali ed agli Istituti di credito che largiscono somme per beneficenza (come, nobilissimo esempio, la Cassa di Risparmio di Milano). In quest' opera il Comitato permanente potrà essere coadiuvato da Comitati locali, che si istituiranno nelle regioni ad endemia, e la cui azione dovrebbe essere coordinata a quella del Comitato centrale.

Finalmente il Comitato permanente curerà la pubblicazione di un *Bollettino* od *Annuario*, destinato alla pubblicazione degli Atti dell' Istituzione e specialmente delle ricerche scientifiche eseguite dai vari ricercatori, nonchè dei risultati dei provvedimenti curativi e profilattici intrapresi contro la grave endemia.

RELATORI.

Prof. A. Tamburini, D.r U. Cerletti, D.r G. Perusini.

Dott. Buzzi — All' art. 3 del paragrafo I. propone di estendere anche alle roccie ed al terreno, dai quali derivano poi i principî iodati delle sorgenti e dell' atmosfera, gli esperimenti diretti a determinare la quantità dei principî iodati contenuti nell' atmosfera delle regioni ad endemia gozzo-cretinica ed in quella di regioni immuni; perchè è assai probabile che le montagne, ed in proporzione le più alte e le vallate sottostanti più prossime ad esse, siano più povere di iodio in confronto delle pianure e specie delle regioni dei litorali marini attuali e passati, alle quali da secoli affluiscono od affluirono i sali sciolti, depositati poi nei mari.

Il Prof. Mangiagalli osserva come tale ordine di studi esorbiterebbe dai compiti che deve proporsi il Comitato prega il Dott. Buzzi di non insistere sulla sua proposta.

Prof. Simonini — All'art. 11 propone di aggiungere la parola paterno. — È approvato.

Prof. Cattaneo — All'art. 13 propone di aggiungere la parola chimiche, ricordando i rapporti che le nuove ricerche hanno posto in luce fra ghiandule a secrezione interna e ricambio, specialmente dei minerali. — È approvato.

Egli poi crede necessario che il comitato volga i suoi studi anche al mixedema. Egli pensa che se pure tale aggiunta esula dal programma, quale è stato formulato, la sua proposta può, dati i rapporti fra mixedema e tiroide, dati i discussi rapporti fra mixedema e cretinismo, allargare la visione della questione ora discussa e portare forse luce nuova non prevedibile. Se si allarga il concetto di cretinismo alle forme che egli chiamerebbe limitrofe di paracretinismo, si vedrà probabilmente allargarsi la già spaventosa carta, si vedranno paesi creduti indenni completamente presentare forte percentuale di colpiti. In ogni modo la sua proposta dimostrerà il desiderio dei pediatri, che del mixedema infantile vedono numerosi casi, di cooperare all'opera buona.

La proposta è approvata coll' aggiunta di un articolo così concepito: « Ricerche sui rapporti fra mixedema o cretinismo sporadico e cretinismo endemico ».

Dott. Munaron — Propone che si aggiunga un altro articolo sulle « Ricerche intorno alla Morbilità specifica in rapporto alla endemia gozzigena ». — È approvato.

Dott. Munaron — Osserva che la restrizione fatta al Comitato, cui sarà conferita la direzione dei lavori di ricerca, di dover affidare tali lavori a studiosi appartenenti ad Istituti scientifici, se anche corretta da un « possibilmente » è contraria al largo concetto cui devono essere inspirati gli studi.

Potrebbero forse così essere esclusi quegli studiosi, che pur hanno competenza in materia, come i medici dei paesi colpiti che possono essere valentissimi.

Dott. Buzzi — Propone che a mezzo dello Stato nelle regioni ad endemia gozzo-cretinica venga distribuito sale comune con un titolo, per quanto basso, di iodio.

Prof. Tedeschi — Ammette l' utilità, ma non vede la praticità della proposta Buzzi. Prega il Congresso di prenderla in considerazione, senza che però ne venga fatto cenno esplicito nelle proposte.

L' assemblea approva.

È approvata pure la proposta Tamburini che il Congresso deleghi il Comitato a scegliere un tema di studio, da mettere a concorso per un premio.

Sono poi approvati i seguenti voti, formulati dal prof. Tamburini, e dai Dott. Cerletti e Perusini, da trasmettere alle competenti Autorità.

1.° Il Congresso per la lotta contro il Cretinismo endemico fa voti che, allo scopo di raccogliere dati sicuri sulla diffusione, frequenza e intensità dell' endemia, nel prossimo censimento generale e nelle cause di riforma nelle leve militari, sia tenuta distinta dall' idiotismo e forme analoghe la ricerca del numero dei cretini nei varii paesi d' Italia.

2.° Il Congresso fa voti che il Governo, riconoscendo l' importanza e la gravità dell' endemia gozzo-cretinica ed i danni gravi alle popolazioni colpite, danni non certo inferiori per intensità, diffusione ed effetti a quelli della Malaria e della Pellagra, provveda i mezzi finanziari per gli studi, la cura e la profilassi della endemia, assicurando la cooperazione delle Autorità sanitarie da esso dipendenti.

Sull' opportunità di riunire a Congresso gli aderenti al Comitato fra due anni parlano i Prof. Tamburini, Mangiagalli, Tedeschi, Massalongo.

L' Assemblea stabilisce la data del 1911 per tale riunione, dando incarico al Comitato di scegliere la città sede del Congresso.

Con un voto di plauso al Comitato, proposto dal Dott. Favari, anche a nome della stampa, il Presidente toglie la seduta.

D' incarico del Comitato
Dott. Carlo Lorenzi, Segretario.

II. Congresso di Neurologia.

(Genova, 21-23 Ottobre 1909).

La morte di Cesare Lombroso doveva necessariamente spostare l' ordine dei lavori del Congresso, che si apriva appunto due giorni dopo il decesso del Maestro. Infatti la seduta inaugurale tenuta il 21 Ottobre alle 9, fu consacrata alla commemorazione dell' insigne defunto, tenuta nobilmente da Enrico Morselli, che delineò la figura del Lombroso come alienista, neurologo, antropologo e sociologo. A lui si associarono il Prof. Tamburini a nome della Società Freniatrica di cui il Lombroso era Presidente onorario ed il Maggiore medico Andrea Ciaccio a nome del Corpo medico militare, poichè Lombroso, come è noto, iniziò la sua carriera come medico dell'esercito.

Con l' invio di un telegramma alla famiglia e al Rettore dell' Ateneo torinese la seduta fu tolta in segno di lutto.

Nel pomeriggio alle 14,30 furono iniziati i lavori del Congresso con un lucido discorso di Enrico Morselli sui problemi odierni della Neuropatologia, esponendo concisamente il lavoro compiuto nell' ultimo triennio da Neuropatologi di tutto il mondo, e affermando che le verità scientifiche non sono veri assoluti, ma rappresentano l' esponente della cultura e delle conoscenze di un' epoca.

Si procede quindi alla nomina della Presidenza definitiva del Congresso. Il Prof. Tamburini propone e l' Assemblea approva all' unanimità di confermare alla Presidenza del Congresso tutto l' Ufficio di Presidenza del Comitato ordinatore. Venne perciò confermato il Prof. Morselli, Presidente, i Prof. Mingazzini e Tanzi, Vice-Presidenti e i Dott. G. Bertoldi e A. Morselli a segretarî. Il Prof. Morselli ringrazia e chiede che alla Segreteria siano aggiunti i Dott. Barbani, Ricca, Zalla e la proposta è approvata.

Quindi il Presidente dà la parola al Dott. O. Rossi, libero docente, sul primo tema generale: La Sierodiagnosi nelle malattie nervose e mentali, di cui riportiamo le conclusioni:

« Gli studi sull' immunità hanno suggerito dei mezzi diagnostici, che possono riuscire di grande utilità anche nello studio delle malattie del sistema nervoso, in quanto servono a chiarire la diagnosi, l' etiologia, la patogenesi di alcune forme morbose. Così si può dire della sierodiagnosi di Widal, di tutti gli espedienti proposti per la diagnosi della tubercolosi latente, della precipitoreazione di Vincent.

Ma il metodo sierodiagnostico, che per importanza pratica e teoretica interessa in modo speciale il neuropatologo e lo psichiatra, è quello proposto da Wassermann per la diagnosi della sifilide e delle affezioni metasifilitiche del sistema nervoso.

L' esame dei dati in argomento fornitici dalla letteratura permette delle conclusioni importanti:

1). Il risultato positivo della reazione di Wassermann nello siero di sangue indica una pregressa infezione sifilitica.

2). Il risultato positivo nel liquido cerebro-spinale depone in favore di una delle forme così dette metasifilitiche del sistema nervoso (tabe o paralisi progressiva).

3). La percentuale dei casi positivi è tale da conferire al metodo di Wassermann una grande importanza diagnostica. Nelle affezioni cosidette metasifilitiche la reazione, nella maggior parte dei casi, è positiva già nei primi periodi della malattia, quando gli altri sintomi sono ancora scarsi od incerti.

4). I dati raccolti dalla letteratura sono finora scarsi per permetterci di affermare senz' altro che la reazione di Wassermann possa servire a controllare i risultati della cura antisifilitica. Così non siamo per ora in grado di decidere se l' intensità della reazione si modifichi a seconda dei periodi di remissione o di esacerbazione del processo metasifilitico.

5). L' essenza della reazione ci è ancora ignota; non possiamo senz' altro riferirla al complesso antigene più anticorpi in senso stretto; e perciò occorre essere molto cauti nel trarre, dai risultati della reazione, la illazione che senza sifilide non vi sia nè tabe nè paralisi progressiva.

6). La reazione di Wassermann riesce positiva anche nella sifilide ereditaria, e perciò nei casi, nei quali gli altri segni sono scarsi, incerti o mancanti, ci può illuminare sulla etiologia di alcune forme morbose (idrocefalo di Oppenheim, idiozia, epilessia).

7). Sopratutto per ciò che riguarda il liquido cerebro-spinale occorre attenersi, nell' allestire la reazione, al metodo classico. Le varie modificazioni offrono parecchi inconvenienti.

8). Le reazioni cosidette di precipitazione ed altre proposte in sostituzione del metodo di Wassermann non hanno alcuna specificità; sono perciò inutilizzabili nella pratica, benchè possano fornire importanti elementi di giudizio dal punto di vista teorico.

Aperta la discussione prendono la parola: il Prof. Tamburini che trova una contraddizione tra l' enunciato 2.° ed il 5.° delle conclusioni ed osserva: Se la reazione positiva indica con certezza sifilide pregressa negli individui non affetti da tabe e paralisi progressiva, perchè non dovrebbe indicarlo, quando è positiva, negli individui

affetti appunto da queste malattie? O l' uno o l' altro dei due enunciati quindi non è esatto, mentre in argomento così importante per la clinica occorre avere idee nette e precise.

Bonfiglio fa alcune osservazioni circa i controlli, che non furono abbastanza esposti chiaramente dal R. e nota come il risultato positivo della reazione di Wassermann indichi qualche cosa di più che una lue pregressa e sia l' indice di un *virus attivo* nell' individuo preso in esame.

Segale ritiene che non sia assolutamente necessario l' estratto acquoso di fegato sifilitico come antigene, ma da sue esperienze ritiene che l' estratto alcoolico di fegato di cavie possa bene sostituirlo. La reazione di Wassermann è dovuta a sostanze che dal punto di vista biologico nulla hanno a che vedere con l' eredo-sifilide degli organi funzionanti da antigene.

Rossi risponde al Prof. Tamburini che la riserva sul nesso etiologico tra sifilide, tabe e paralisi progressiva è basata sul fatto che nella reazione di Wassermann non entrano in gioco antigene e corpi luetici in senso assoluto. Ora se la reazione è stabilmente positiva negli individui sifilitici, d' altra parte l' esperienza clinica ci insegna che in alcune malattie nervose che non sono di origine luetica, come la malattia del sonno, la reazione può riuscire positiva nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano: Al Bonfiglio che nella relazione scritta è accennato ad alcuni controlli e che degli altri aveva già trattato in altri suoi lavori: Al Segale che pur ritenendo necessario assolutamente il fegato sifilitico, sono interessanti le esperienze con l' estratto alcoolico di cuore di cavia e consiglia osservare se le cavie prese in esperimento non soffrano di malattie da protozoi, poichè negli organi di tali animali si potrebbero formare sostanze capaci di funzionare da antigene.

Seguono le comunicazioni di

Bonfiglio. *Sulla specifità clinica della reazione di Much-Holzmann.*

Mannini. *Sulla semeiologia dell' XI. e XII. paio dei nervi cranici.*

Tamburini Arrigo. *Sulla sensibilità elettrica.*

Ceni. *Influenza del cervello sulla funzione dei testicoli.*

Con la susseguente comunicazione del Prof. Lugaro: *Sui cosidetti stati misti nelle psicosi affettive* si rientra in piena Psichiatria. Contrariamente alla opinione sostenuta dal Kraepelin che gli stati misti dipendano da una relativa miscela delle coppie fondamentali di sintomi dell' eccitamento e della depressione, ritiene che essi sieno dovuti, specialmente nelle forme che costituiscono l' intero accesso, alla preponderanza di fattori costituzionali riguardanti gli affetti, l' ideazione, l'attività psicomotoria, e altre volte sieno dovuti prevalentemente alla remittenza degli stimoli determinanti la mania ed all' insorgere di fenomeni di fatica e di contrasto affettivo; altre volte infine dipendano

dal mutamento che il succedersi degli accessi inducono nella personalità dell' individuo ed anche per l' età, per azioni tossiche, per la reclusione stessa nel Manicomio. Infine sostiene che essi si possano riscontrare anche in altre malattie mentali, come la demenza precoce, sicchè su di essi non può basarsi la dimostrazione della psicosi maniaco-depressiva come unità organica.

Il Prof. Mingazzini è d' accordo con Lugaro, specialmente per quanto riguarda l' influenza sinistra che il Manicomio arreca in certe forme di mania e di demenza precoce, ed è quindi propenso alle dimissioni precoci, che in alcuni casi di quest' ultima malattia gli hanno dato buoni risultati.

Il Prof. Tanzi osserva come la comunicazione del Lugaro abbia dimostrata l' inesattezza del punto di partenza da cui mosse Kraepelin per definire gli stati misti: non è qualche cosa della mania che si aggiunga alla malinconia o viceversa; gli stati misti non sono che stati incompleti, con qualche cosa di meno della melanconia e della mania, prodotti da stanchezza, da contrasti affettivi e localizzazioni speciali e momentanee. Prosegue poi notando come la scuola del Kraepelin sia unicamente indirizzata alla sintomatologia e che in Italia pur troppo si segua tale indirizzo puramente sintomatologico, trascurando quello etiologico ed anatomo-patologico.

Il Prof. Tamburini trova ingiusta l' accusa del Tanzi alla Psichiatria Italiana di seguire un indirizzo puramente semiologico, quando invece i psichiatri Italiani, da Verga a Lombroso a Morselli a Bianchi e a tutte le scuole di Reggio, Torino, Roma, Napoli, Firenze, hanno sempre seguito appunto un indirizzo anatomico, obbiettivo e sperimentale giustamente contemperato coll' indirizzo clinico.

Il Gavazzeni riporta due casi di « Adiposi dolorosa di Dercum » senza reperto anatomico, per uno dei quali Morselli e Mingazzini esprimono l' avviso che possa trattarsi invece di neurofibromatosi.

Nella seduta antimeridiana del 22 Besta comunica « Un nuovo metodo per la colorazione del reticolo endocellulare della cellula nervosa ». I pezzi vengono fissati per un periodo vario da 12 a 24 ore in una miscela di formolo 10 cmc. 1 cmc. di HCl puro, 90 cmc. di acqua stillata. Quindi per 24-36 ore in alcool assoluto, acidificato col 5 °/₀ di HCl, lavaggio per 24 ore in acqua distillata, 48 ore in molibdato d'ammonio al 4 °/₀, quindi inclusione in paraffina. Le sezioni si colorano, previo lavaggio in acqua distillata, per 3-5 minuti, in tionina all' 1 °/₀₀₀ e si differenzia in creosoto. I risultati ottenuti collimano con quelli di Donaggio.

Il Besta riferisce pure: « Sul reticolo periferico della cellula nervosa in condizioni normali e patologiche ». La

tecnica seguita fu la seguente: i pezzi di tessuto nervoso vengono fissati in formalina 10 al 40 %, con l' aggiunta al 2 % di aldeide acetica. I pezzi si lavano a lungo in acqua, indi vengono mordenzati per due giorni in molibdato d' ammonio al 4 %, incluso in paraffina. Le sezioni si colorano in tionina 1 %ooo e differenziate in creosoto. Così ha potuto trovare che il reticolo periferico appare di forma ben diversa nei vari gruppi di cellule nervose: un reperto nuovo è constatato specialmente nei gruppi cellulari del nucleo rosso e di quello di Deiters; dal reticolo cellulare partono propagini di diversa grandezza e struttura che penetrano nell' interno della cellula. Nella intossicazione aspergillare e nello strappo della sciatico ha trovato invece intatto il reticolo periferico, quando già vi erano lesioni gravissime nel reticolo endocellulare e nella sostanza cromatica; invece nell' intossicazione acuta da fosforo e nell' encefalomalacia acuta il reticolo o non appariva o era di dimostrazione assai difficile. Ha condotto anche ricerche embriologiche, da cui risulta che il reticolo periferico comincia ad apparire molto tardi.

Il Prof. Donaggio comunica su « Una serie di fissanti del sistema nervoso » e nota come il reticolo neurofibrillare si possa mettere in evidenza adoperando i fissanti più diversi, salvo che i diversi metodi sono più o meno completi; e conferma ancora la sua legge che il reticolo endocellulare è resistentissimo agli agenti patogeni, ai tossici, ai fissanti, alla bollitura.

Sciuti, nelle ricerche sulla paralisi progressiva e in un caso di elettrocuzione, constatò la resistenza del reticolo endocellulare e nota che il metodo di Donaggio è più completo di quello del Bielschowsky.

Da Fano nota come anche il metodo originale Bielschowsky anche senza previa fissazione, metta in evidenza il reticolo endocellulare.

Donaggio obbietta che tale metodo impregna in certi casi lo spongiosplasma, il che può trarre in inganni.

Donaggio comunica « Sulle fibre collagene nei gangli spinali ». Con i suoi metodi è riuscito a mettere in evidenza nei gangli spinali del Orthagonismus mala delicati filamenti connettivali che penetrano nell' interno delle cellule gangliari, circondati da numerosi elementi cellulari, il loro aspetto morfologico depone per una notevole importanza funzionale.

Sala riferisce sui « Fatti rigenerativi nel sistema nervoso centrale ». Richiama in special modo l' attenzione sulle modificazioni di struttura subìte dal cilindrasse delle cellule piramidali, situate in vicinanza del punto in cui è intervenuta la lesione, modificazioni che sono la manifestazione di un processo rigenerativo.

Seguono poi comunicazioni di

Sala e Cortesi. *Sui fatti che si svolgono nel midollo spinale in séguito allo strappo delle radici.*

Ansalone. *Gliosi perivasale in demente alcoolico.*

Papadia. *Se vi siano plasmazellen nel sangue circolante.*

Rossi O. *Fenomeni di rigenerazione nel sistema nervoso centrale.*

Zalla. *Sulle modificazioni morfologiche degli elementi nervosi negli animali ibernanti.*

Medea. *Sulla diastematomielia.*

Mondino. *Casi di pellagra senza intossicazione maidica.*

Su quest' ultima comunicazione prende la parola il Prof. Tamburini, a cui si associano i Prof. Morselli e Seppilli, per domandare se si poteva escludere che in quei casi vi fosse intossicazione alcoolica, la quale può produrre fenomeni molto analoghi, specialmente cutanei, a quelli della pellagra. Mondino risponde che non si rilevarono sintomi di alcoolismo.

Nella seduta pomeridiana il Prof. Negro fa la seguente comunicazione: « Dimostrazione sperimentale della azione esercitata sui nervi motori della rana da scariche elettriche di piccolo potenziale ». L' O. ha studiato con un apparecchio da lui ideato e che descrive, le leggi di Pflüger e Dubois-Reymond: dalle sue esperienze risulta che l'azione fisiologica del polo positivo è maggiore di quella del negativo, come già aveva sostenuto Volta, e a differenza di quanto sostiene Pflüger la parte più eccitabile di un nervo motore è quella vicina alla sua terminazione.

Grandis chiede come i suoi risultati possano essere messi in relazione con l' influenza dei fenomeni elettrolitici sulla eccitabilità dei nervi e dei muscoli.

Negro risponde che ogni trasporto di ioni nelle sue esperienze è evitato.

Il Dott. Catola espone quindi la sua Relazione sul II. tema generale: « Le mieliti acute dal lato clinico e sperimentale », di cui riportiamo le conclusioni:

1.° È impossibile, nello stato attuale delle nostre conoscenze, dare una definizione anatomica della mielite acuta, che armonizzi completamente con la definizione clinica e viceversa.

2.° Patologia umana e Patologia sperimentale hanno dimostrato che le forme flogistiche, nello stretto senso della parola, e le degenerazioni acute possono associarsi tra loro nelle più svariate combinazioni; e che degenerazione acuta e flogosi non costituiscono probabilmente due fasi di un medesimo processo morboso, ma piuttosto la manifestazione di un' azione patogena variabile nella sua intensità assoluta o relativa.

3.° Le vere cause della mielite acuta sono le tossinfezioni; poichè tutte quante le malattie infettive, sia generalizzate, che (almeno apparentemente) localizzate, e qualunque sia la fase della loro evoluzione, possono provocare mieliti acute nei loro differenti tipi clinici.

4.° La mielite acuta non deve essere riguardata come un'affezione primitiva, ma come la determinazione spinale della malattia infettiva fondamentale in corso; nè si può negare ai vari germi specifici la capacità di provocare, nelle diverse contingenze, processi mielitici in maniera diretta, indipendentemente da qualunqne azione di batteri volgari (infezioni secondarie).

5.° Clinica ed esperimento concordano nel far ritenere che le alterazioni midollari sono principalmente dovute alle tossine batteriche e non all'azione diretta dei batteri: è per altro assai probabile che le lesioni tipicamente flogistiche stiano spesso in rapporto con l'azione delle tossine secrete in loco.

6.° La porta di entrata dei germi infettivi non può essere che quella che è propria alle varie infezioni, e la via da essi seguita per arrivare a localizzarsi nel midollo non può essere che la via ematogena: non esiste nella letteratura medica una osservazione anatomo-clinica che dimostri in modo perentorio la realtà della mielite acuta ex neuritide ascendente.

7.° Le comuni idee sulla poliomielite anteriore acuta debbono essere profondamente modificate. Essa non costituisce una entità morbosa a sè, ma una delle tante localizzazioni, per quanto ne sia più frequente, di un processo tossinfettivo più generale, capace di localizzarsi, contemporaneamente o isolatamente, anche in altre parti del sistema nervoso, comprese le meningi. Detto processo può confinare, per gradazioni intermedie, da un lato colla meningite acuta, dall' altro con la polioencefalite superiore ed inferiore, con l' encefalite acuta e con l' encefalo-mielite, e può, finalmente, decorrere senza alcuna localizzazione viscerale.

8.° Tra l' ipotesi di una malattia ad eziologia infettiva multipla e quella di una infezione autonoma, la maggior parte degli argomenti sta in appoggio di quest' ultima, benchè il germe patogeno specifico non sia stato ancora completamente identificato.

9.° Anatomicamente si tratta sempre di un processo flogistico tipico, con infiltrazioni vasali e perivasali, predominante d'ordinario nel territorio delle arterie centrali, ma capace di diffondersi a tutto quanto il sistema vascolare dell' organo, e cioè, tanto ai vasi centrali che a quelli periferici, tanto alle arterie che alle vene.

10.° Le alterazioni parenchimatose e le vascolo-interstiziali non sono subordinate le une alle altre in un rapporto di dipendenza causale; ma decorrono più o meno parallelamente tra loro, e debbono essere riguardate come lesioni prodotte direttamente dalla tossinfezione in corso.

11.° La paralisi spinale acuta degli adulti coincide, tanto da un punto di vista anatomo-clinico che da quello eziologico, con la paralisi spinale acuta infantile.

12.° La paralisi di Landry non può essere considerata come una entità anatomo-clinica indipendente: essa invece altro non è che una sindrome avente per substrato ora una mielite, ora una polinevrite, ora una lesione spino-periferica.

13.° La mielite disseminata acuta, quale si trova descritta nella letteratura, sia che si manifesti col quadro della atassia, sia con quello della paraplegia, è sempre associata a sintomi e lesioni encefaliche che ne fanno per lo più un' affezione cerebro-spinale ed è probabile che almeno una parte dei casi di sclerosi in placche non rappresenti che lo stadio terminale o cicatreziale di essa.

14.° Rimane confermato che il tessuto midollare è un terreno poco propizio allo sviluppo ed alla conservazione dei germi patogeni: essi vi muoiono e scompaiono rapidamente dall'organo.

Aperta la discussione Colella riconosce che è necessario uscire in Neuropatologia dallo schematismo, ma non si devono però dimenticare i tipi clinici stabiliti in modo positivo. Oltre all' azione delle tossine bacteriche, ammette anche l' azione diretta dei bacteri, come fu da lui riscontrato nel midollo spinale di un caso di lepra. Per quanto poi riguarda i sintomi della poliomielite distingue due periodi: uno in cui si trovano sintomi generali dipendenti dalla infezione, un secondo in cui residuano quelli dipendenti dalla lesione nervosa. Chiede al R. quali ritiene siano i rapporti tra poliomielite e polineurite, concludendo che non è possibile riprodurre sperimentalmente la poliomielite, che nell' uomo è dovuta a malattia.

D' Abundo critica il metodo usato dall' A., obiettando che veniva immessa nel circolo una quantità troppo grande di bacteri e che per troppo tempo rimaneva sospesa la circolazione arteriosa spinale, in tal modo si ottengono solamente lesioni diffuse e non generalizzate, e domanda se furono fatte anche culture di sangue negli animali inoculati, per verificare possibili manifestazioni setticoemiche generali.

Righetti è contrario alla distinzione che si fa tra degenerazione e flogosi e ritiene che, come pel cervello, così pel midollo spinale, flogosi e degenerazione siano da considerarsi come due momenti di uno stesso processo morboso.

Medea chiede l' avviso del R. sui rapporti delle forme derivanti da grave anemia con il concetto anatomico della mielite e su quelli tra encefalomielite disseminata e sclerosi in placche, poichè per le alterazioni maggiori della mielite acuta è possibile una diagnosi differenziale.

E. Morselli sostiene che i fatti spastici e pseudospastici della poliomielite infantile dipendono da fatti di meningiti o di neurite;

anch' egli non ritiene possibile, come afferma nella 13.ª conclusione il R., una confusione tra mielite acuta e sclerosi in placche e non crede neanche che da una mielite possa derivare una sclerosi.

Sciuti chiede al R. se sia sicuro che ogni mielite sia sempre secondaria od infezione generale e conviene con lui solamente nel caso che il R. intenda che il processo mielitico sia secondario a focolai criptogenetici. Oltre la teoria ematogena sostenuta dall' A. vale anche la teoria linfogena.

Donaggio domanda se il Rel. abbia studiato le degenerazioni con i metodi da lui indicati.

Il Relatore risponde a Colella che non è mai stato descritto un caso di tipica mielite acuta lebbrosa consecutiva ad un processo di neurite ascendente; che in quanto alla sintomatologia intende riferirsi al periodo acuto della malattia non a quello terminale: al D' Abundo che ha avuto in mira di riprodurre l' intimo meccanismo patogenico del processo mielitico e non ha fatto ricerche batteriologiche nel sangue: a Righetti che egli, con Schmaus e Meyer, ritiene doversi tenere distinti i processi flogistici dai processi degenerativi: a Medea e Morselli che non si può negare l' esistenza di una sclerosi in placche secondaria ad encefalomielite: a Sciuti che non si conosce ancora un caso tipico di mielite consecutiva a nevrite tipica: a Donaggio che per la ristrettezza del tempo non ha potuto fare le ricerche con i metodi da lui indicati.

Seguono le comunicazioni di
Panegrossi. *Sulla sclerosi laterale amiotrofica;*
Roasenda. *Osteo-artropatia tabetica;*
Pandolfi. *Sulla degenerazione primaria fascicolare del midollo spinale.*

Nella mattina del 23 il Prof. D' Abundo comunica la sua relazione sul III. tema generale. Fisiopatologia del talamo ottico.

Conclusioni: *Risultati sperimentali ottenuti negli animali adulti.*

1.° Nei cani adulti la distruzione limitata ed unilaterale del talamo ottico determina costantemente una deficienza visiva incrociata transitoria, di durata più fugace se è lesa la parte esterna del talamo ottico, di maggiore entità e più duratura se è distrutta quella posteriore.

2.° La distruzione molto diffusa d' un talamo ottico cagiona dapprima cecità incrociata, la quale indi si attenua, rimanendo stabile una deficienza visiva.

3.° Una deficienza della sensibilità generale si ha in maniera lieve e fugace solamente nelle lesioni della periferia postero esterna del talamo ottico. Deficienza marcata della sensibilità generale si verifica esclusivamente quando è interessata la capsula interna, nel quale caso si rilevano andatura atassoide ed anche disturbi delle motilità.

4.° Modificazioni fisionomiche e mimiche si determinano nelle lesioni talamiche molto diffuse unilaterali; esse però si attenuano e spariscono; laddove nelle distruzioni bilaterali talamiche diffuse esse pure attenuandosi rimangono permamenti.

5.° Nelle distruzioni diffuse bi-talamiche si verifica un cangiamento permanente del carattere dell'animale con deficienza intellettuale ed emotiva, in modo da rappresentare uno stato demenziale.

6.° In generale una deficienza intellettuale si determina nelle profonde distruzioni bilaterali delle regioni antero-interne talamiche, alle quali probabilmente è da attribuirsi la posizione gerarchica funzionale più elevata nell' insieme degli aggregati nucleari di cui risulta il talamo ottico.

7.° La distruzione essenzialmente talamica non produce mai disturbi coreiformi o tic, i quali colla massima probabilità sono da attribuirsi a lesioni della regione dei peduncoli.

8.° Il talamo ottico è da ritenersi come un centro importante intermediario di associazione.

Risultati sperimentali nei gattini operati 24 ore dopo nati.

9. La distruzione quasi totale del talamo ottico non fa rilevare sintomi degni di rilievo nell' animale quando è divenuto adulto.

10.° La distruzione quasi totale del talamo produce la cecità incrociata nell' adulto con atrofia della papilla ottica ed impicciolimento del globo oculare.

11.° Nelle distruzioni parziali o quasi totali d' un talamo ottico si rileva ipotrofismo dell' emisfero cerebrale corrispondente ed ipertrofia del nucleo caudato, il quale sostituisce in gran parte anche topograficamente la porzione del talamo ottico distrutta.

12.° Nell' ablazione d' un polo occipitale che determina l' atrofia del talamo ottico corrispondente si verifica anche l' ipertrofia del nucleo caudato dello stesso lato, insieme all' atrofia emilaterale del trigono e del corno di Ammone.

13.° Nelle distruzioni bitalamiche, oltre alla profonda deficienza permanente visiva si nota un indebolimento della sensibilità olfattiva, e sopratutto un evidente stato demenziale. Nessun disturbo di sensibilità o di motilità, nè manifestazioni coreiformi nè tic ebbero mai a verificarsi.

La bella relazione del Prof. D' Abundo riscuote le approvazioni unanimi del Congresso e solleva una interessante discussione: Bianchi L. considera il talamo ottico come un cervello intermediario, anche nei rapporti con la psiche. - Morselli E. domanda alcuni schiarimenti sulla parola demenza usata dal R., ritenendo che lo stato descritto dal R. sia piuttosto uno stato di apatia con deficienza della mimica. - Lugaro nota che lo stato demenziale osservato dal R. si trova in tutti gli animali sottoposti a gravi operazioni, e sostiene che la

ipertrofia del nucleo caudato possa essere apparente e da attribuirsi a spostamenti relativi di parti o ad obliquità delle sezioni. - Negro domanda perchè il R. non si è servito del metodo elettrolitico nel determinare le lesioni sul talamo ottico. - Rossi desidera schiarimenti sulla sede ed estensione delle lesioni prodotte nei cani. - Donaggio consiglia nell' esame istologico i suoi metodi, che sono assai più fini del metodo Marchi. - Beduschi porta due osservazioni personali che appoggiano le vedute degli A. che non ammettono una sindrome talamica unica.

Alle varie osservazioni mossegli risponde esaurientemente il R. Indi il Prof. L. Bianchi comunica « Sulla sindrome parietale ». In patologia umana è raro incontrare lesioni limitate al solo lobulo parietale, più spesso è lesa anche la 1.ª temporale. La sindrome è la seguente: attacco apoplettiforme e più spesso semplice vertigine, emiplegia transitoria, in alcuni casi, in altri no: in altri emianestesia, in alcuni casi si ha anche sordità verbale. Esiste afasia amnestica, difficoltà rappresentativa, alessia, emianopsia, disgrafia. L' intelligenza è gravemente compromessa a seconda del grado di cultura delle persone: più la persona è colta, più è grave il deterioramento psichico, anche se la lesione è limitata, e ne trova la spiegazione nel fatto che quegli individui che formano la loro coltura leggendo spostano la ruota del meccanismo del loro pensiero dal centro uditivo della parola al centro visivo e ricordano con le imagini visive e non più con le imagini uditive, dimodochè non essendo possibile pensiero senza parola, leso il lobulo parietale, viene tolta la memoria visiva della parola e spiegata quindi la rapida demenza delle persone colte. E cita due casi: uno di individuo illetterato, in cui una lesione estesa del lobulo parietale aveva dato fatti demenziali minimi, mentre in un avvocato assai colto con lesione circoscritta di questa zona si ebbe una demenza rapida e profonda.

Il Prof. Mingazzini comunica sulle « Afasie da lesioni dell' insula » illustrando un caso di malacia insulare di destra in un mancino, seguita da parziale afasia amnestica, parafasia spontanea ed a ripetizione, cecità verbale. Era leso anche il giro temporale di Exner, il che dimostra che anche questo fa parte della zona di Wernicke. Quindi l' emisfero di destra può costituire e compensare la funzione di quello di sinistra per quanto riguarda il linguaggio, dato che sieno integre le vie delle comunicazioni interemisferiche.

Beduschi comunica: « Sul giro sopramarginale sinistro nella funzione del linguaggio »: riporta due casi di afasia totale, in cui la regione motoria del linguaggio non era direttamente compromessa, ma in cui era lesa la piega curva ed il giro sopramarginale. E lo spiega pensando che nel giro sopramarginale confluiscano vie importantissime per la funzione del linguaggio.

Nella seduta pomeridiana hanno luogo le seguenti comunicazioni:

Morselli E. *Presentazione di un ammalato con astereognosia tipica ed aprassia limitata a sinistra.*

A. Morselli e D. Maragliano. *Contributo al trattamento chirurgico dei tumori cerebrali.*

Colli G. *Sui disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo radicolare.*

G. Bertoldi. *La stenometria negli ammalati di mente e di sistema nervoso* (ricerche fatte con lo stenometro di Joire).

Questa comunicazione suscita osservazioni di E. Morselli, Assagioli e Segale, che affermano la esistenza di *radiazioni bionevriche* dal corpo umano.

Medea. *Poliomielite anteriore cronica di origine verosimilmente luetica.*

Scinti. *Alterazioni degli elementi nervosi in seguito ad elettrotraumi.*

Barlocco. *Ricerche fisico-chimiche sul liquido cefalo-rachidiano* (ha studiato specialmente la refrattometria).

Barbano. *L'asma nella epilessia.*

Consiglio. *L'epilessia in Italia* (Aumento dell'epilessia specialmente in certe regioni).

Viene comunicato il risultato della votazione pel Consiglio Direttivo della Società di Nevrologia, che risulta così composto:

Presidente: Enrico Morselli, *V. Presidenti:* Prof. G. D'Abundo, Prof. C. Negro, *Consiglieri:* Prof. L. Bianchi, Prof. B. Colella, Prof. A. Donaggio, Prof. C. Golgi, Prof. E. Lugaro, Prof. G. Mingazzini, Prof. G. B. Pellizzi, Prof. S. Desanctis, Prof. A. Tamburini, Prof. C. Tanzi, Prof. S. Tonnini. *Tesoriere:* Dott. A. Morselli.

Il nuovo Congresso verrà tenuto in Roma nell' Ottobre del 1910 e dell'organizzazione fu incaricato il Prof. G. Mingazzini.

Si dà quindi comunicazione dei temi approvati pel III. Congresso:

1. *Le vie di associazione cerebro-cerebellari* (Rel. C. Besta).

2. *Le perturbazioni mentali in rapporto con le ghiandole a secrezione interna* (Rel. M. Zalla).

3. *Alterazioni istologiche della corteccia cerebrale in seguito a focolai distruttivi e a lesioni sperimentali* (Rel. V. Bianchi).

4. *Sulla natura dell' Isterismo* (Rel. A. Morselli).

5. *Le affezioni combinate e pseudocombinate del midollo spinale* (Rel. E. Medea).

6. *Le localizzazioni cerebellari* (Rel. G. Roasenda).

Indi il Prof. Morselli chiude il Congresso riassumendo il lavoro compiuto e felicitandosi coi Colleghi per la serietà e l'importanza di esso.

ARR. TAMBURINI.

Congresso Medico Internazionale di Budapest.

(29 Agosto - 4 Settembre).

Il XVI. Congresso Medico Internazionale, che ebbe luogo a Budapest dal 29 Agosto al 4 Settembre 1909, ebbe una splendida riuscita per la immensa affluenza di Professori e di Medici di tutte le parti del mondo e per la squisita accoglienza fatta agli intervenuti dal Comitato del Congresso e dalle Autorità cittadine, che fecero splendidamente gli onori di casa. Assai numeroso fu il concorso degli Italiani, specialmente nelle Sezioni Medica e Chirurgica. Singolarmente scarso invece fu il concorso di Italiani nelle Sezioni di Nevrologia, dove non vi furono che 8 comunicazioni di Congressisti italiani, dei quali solo 6 intervenuti (Alessandrini, Donaggio, Levi, Marina, Mingazzini, Panichi) e di Psichiatria, dove si ebbero solo 2 comunicazioni d'Italiani (Tamburini e Tramonti).

Diamo ora il resoconto della Sezione di Psichiatria: daremo nel prossimo fascicolo quello della Sezione di Nevrologia.

SEZIONE DI PSICHIATRIA.

I lavori della sezione psichiatrica furono inaugurati il 30 Agosto 1909 da un discorso di Moravcsik, Prof. di Clinica psichiatrica a Budapest e Presidente effettivo della Sezione, inneggiante alla utilità scientifica e pratica dei convegni medici internazionali.

Fra i Presidenti onorari della Sezione fu eletto il Prof. Tamburini.

RELAZIONI.

I. — La Classificazione delle malattie mentali.

Ballet e Maillard (Relatori) distinguono: *A)* Psicosi acquisite, secondarie a causa esterna comprendenti: I. Psicosi organiche: II. Psicosi autotossiche, esotossiche e infettive. *B)* Psicosi primitive, a predisposizione spesso latente, che comprendono: III. la demenza precoce e IV. le psicosi sistematiche primitive. *C)* Psicosi costituzionali, in rapporto con una evidente anomalia

psichica, comprendenti le alterazioni mentali dovute: V. a una agenesia psichica parziale (squilibrio mentale) e VI. a una agenesia psichica globale (idiozia congenita). Come si vede questa classificazione è fondata essenzialmente su criterio patogenetico; nel gruppo *A)* la predisposizione è minima e la causa esterna ha massima importanza; nel gruppo *C)* la malattia mentale troverebbe invece la sua ragione di essere essenzialmente in una costituzione ordinariamente difettosa; il gruppo *B)* comprenderebbe le malattie nelle quali hanno importanza pressochè eguali la predisposizione morbosa e la causa esterna.

Kéraval (correlatore), distingue invece: arresti di sviluppo; psiconevrosi (disturbi mentali della nevrastenia, isteria, epilessia ecc.); psicosi tossiche (da veleni esogeni, infettivi, endogeni); psicosi organiche (paralisi progressiva, demenza senile ecc.); psicosi funzionali (mania, melanconia, deliri sistematizzati, demenza precoce, ossessioni, fobie ecc.).

Bresler, accordando importanza specialmente al fattore etiologico, propone le seguente classificazione: I. Psicosi endogene (depressione costituzionale, paranoia, epilessia, isteria, vari stati di debolezza psichica [impulsi, ossessioni, pazzie morali]). II. Psicosi tossiche (deliri infettivi, amenza, psicosi alcooliche, paralisi progressiva, demenza precoce, demenza senile, psicosi di origine tiroidea, pellagra ecc.). III. Stati psicopatici secondari (da flogosi del cervello e delle meningi, da arteriosclerosi, da tumori, da traumi).

Nella discussione, i diversi oratori rilevarono il disaccordo esistente fra le varie classificazioni presentate e la difficoltà, se non addirittura l' impossibilità di stabilire, allo stato attuale della scienza psichiatrica, una classificazione razionale delle malattie mentali.

Perchè dunque - osservarono Van Deventer, Salgò, Friedländer - affannarsi a stabilire sistemi, mentre ognuno sa esserci ancora ignota la essenza degli stati morbosi psichici? Meglio è cercare di stabilire quadri clinici nettamente caratterizzati. E poichè a tale scopo è necessario anzitutto che gli alienisti dei vari paesi e delle diverse scuole si intendano intorno alle denominazioni adottate da ciascuno di essi, il Congresso accetta alla unanimità la nomina di una Commissione internazionale, che, a scopo anzitutto pratico, stabilisca una nomenclatura delle psicosi.

II. — La paranoja.

Il relatore Salgò considera come sintomi cardinali di questa malattia: 1.°) Le allucinazioni; tanto da ritenere che senza di queste non possa farsi diagnosi di paranoia. 2.°) La conservazione della percezione, della memoria, della associazione formale delle idee. 3.°) La sistematizzazione delle idee deliranti e dei disturbi psicosensoriali in un complesso logico. Il decorso della malattia è cronico. Le cause che la determinano sono ancora poco note; importante è, forse più che la

tara ereditaria, una disposizione individuale esplicantesi in forma di « personalità psicopatica » nel senso di Birnaum.

Van Deventer fa rilevare come talora i paranoici, malgrado siano completamente persuasi della realtà di quanto ad essi suggerisce il loro delirio, possano dominarsi al punto da essere perfettamente capaci di vivere nella società.

III. — Disturbi nervosi e psichici nell' arteriosclerosi.

Cramer stabilisce, per i fenomeni nervosi una triade fondamentale: cefalea, vertigine, diminuzione della memoria; a ciò si aggiungono lievi e transitorie paresi, rallentamento e difficoltà della parola, anisocoria, reazione pupillare torpida, parestesie agli arti; I disturbi psichici sono prevalentemente a carattere depressivo; si hanno però anche stati di eccitamento, e complessi sintomatici paranoidi.

Tschitsch descrive una nevrastenia arteriosclerotica, sviluppantesi verso i 50-55 anni, caratterizzata da sensazioni cardiache abnormi, peso al capo, facile stanchezza, apatia, malumore, irritabilità. Se non si riesce ad arrestare la malattia, ai sintomi suddetti si aggiungono: diminuzione della memoria, l' ottusità emotiva, diminuzione della critica, e si va grado a grado verso la demenza.

Olàh e Van Deventer osservano che la denominazione di psicosi arteriosclerotica non è bene scelta, giacchè esistono indubbiamente casi di individui con tipica arteriosclerosi cerebrale, i quali non mostrarono in vita alcun disturbo psichico. Esisterebbe piuttosto una psicosi di involuzione, che si associa ad una più o meno accentuata arteriosclerosi cerebrale, senza però essere da questa determinata. Cramer però risponde che la sua relazione non parlava di psicosi arteriosclerotica, ma solo di disturbi psichici in arteriosclerotici.

IV. — Isteria e psicoanalisi.

Friedländer riassume la nota teoria di Freud e ricorda le norme terapeutiche che da essa trassero l' A. stesso ed i suoi scolari. In base poi alla sua esperienza personale egli conclude: 1.°) Non esiste una terapia causale adottabile in tutti i casi di isterismo. 2.°) Il metodo catartico di Breuer-Freud è stato molto fecondo dal punto di vista teorico per la psicologia dell' isterismo; praticamente ha valore per alcuni casi di origine traumatica. 3.°) Il metodo psicoanalitico non può certo esplicare azione favorevole sugli isterici; l' indagine dettagliata intorno ad avvenimenti e pervertimenti sessuali, dovrebbe venire evitata. 4.°) La psicoterapia nelle mani di uno specialista esperto raggiunge, senza arrecare alcun danno, lo stesso scopo della psicoanalisi.

Cramer, Sommer, Van Deventer, Ranschburg, pur non negando il valore scientifico della teoria di Freud, si rivelano nettamente contrari ai metodi terapeutici che da questa derivano. Dato l' interesse dell' argomento, viene approvata all' unanimità la proposta

di Weygandt, che cioè la psicoanalisi sia oggetto di un tema al Congresso psichiatrico di Berlino, e che a riferire intorno ad esso siano chiamati un sostenitore ed un avversario della teoria di Freud.

V. — La imbecillità dal punto di vista clinico e forense.

È impossibile riassumere in poche righe le belle relazioni di Weygandt, Sommer, Fischer, Roubinovitch, e la discussione intorno all' interessante argomento, a cui presero parte Van Deventer, Friedländer, Anton, Lechner, Ranschburg, Salgò, Hebold. Gli oratori trattano ampiamente la questione dal punto di vista anatomico e clinico, forense e pedagogico.

VI. — Sulla possibilità di stabilire le misure mentali *(Kanons)* nei soggetti normali.

Ranschburg (relatore) sostiene la necessità di conoscere esattamente i soggetti normali per poter bene giudicare i fenomeni anormali e propone perciò che venga redatto un tipo di *test* mentale.

Van Deventer si associa all' idea di Ranschburg, insistendo sulla necessità che nei tests sia ampiamente analizzata la sfera sentimentale, la quale esplica senza dubbio sull' individuo un' azione assai maggiore della sfera rappresentativa. A redigere il *test* viene nominata una commissione internazionale, composta per l' Austria da Wagner von Jauregg, per il Belgio da Ley e Decroly, per la Francia da Binet, Maillard, Marie, Roubinovitch, per la Germania da Anton, Bresler, Friedlânder, Sommer, Weygandt, per l' Inghilterra da Spearmann, per l' Italia da Tamburini, per l' Olanda da Van Deventer, per la Russia da Tschitsch, per l' Ungheria da Fischer, Konrad, Lechner, Moravcsik, Ranschburg.

VII. — L' assistenza degli alienati a domicilio.

Van Deventer (relatore) espone come, tra i mezzi i quali permettono all' alienato il riadattamento alle società, debba accordarsi un posto preponderante alla assistenza omo-familiare; la quale, malgrado le obiezioni, non prive di valore, formulate contro di essa, è la più semplice e la più naturale. Tuttavia bisogna convincersi che la soluzione del problema dell' assistenza famigliare è lunge dall' essere facile; occorre che la famiglia possa tener conto degli interessi particolari del malato e procurargli le cure indispensibili, sicchè l' infermo possa venire adibito a un lavoro adatto alle sue condizioni. Una volta organizzato il servizio della assistenza famigliare, è necessaria una accurata sorveglianza da parte dello Stato.

Ley ricorda che nel Congresso di Anversa (1902) un pedagogo, lo Schuyten, ha obbiettato che la presenza degli alienati nelle famiglie potrebbe esplicare una influenza sfavorevole sulla popolazione dell' intero villaggio, e specialmente sui bambini. Se ciò accada realmente è necessario mettere in chiaro con speciali investigazioni scientifiche; e del pari dovrà tenersi conto della possibilità ehe i malati possano

aver rapporti sessuali con le donne della Colonia, procreando così soggetti predisposti o degenerati.

Tamburini fa rilevare come la sua esperienza personale gli abbia dimostrato che l'assistenza famigliare non ha l'influenza dannosa che taluno teme; e allo stesso Congresso di Anversa, Peeters portò dati statistici, i quali dimostrano come, nelle famiglie cui è affidata l' assistenza di alienati, le malattie mentali e nervose siano assai inferiori alla media generale. E d' altra parte i pochi inconvenienti che potrebbe avere l' assistenza famigliare sono compensati dai grandi vantaggi non soltanto per quanto si riferisce al trattamento generale, fisico e morale, dell' alienato, ma anche in rapporto al miglioramento e alla guarigione della malattia mentale; l' oratore ha visto molti infermi, che sembravano cronici ed inguaribili, e che poi hanno talmente migliorato da poter ritornare alla vita famigliare e sociale.

VIII. — Gli Asili per epilettici.

Hebold (relatore) esprime la sua opinione, che ciòè fra le tre specie di Asili per epilettici — 1.°) quelli che accettano tutti gli epilettici anche non infermi di mente (es. Wuhlgarten). 2.°) quelli esclusivamente per epilettici non alienati (es. Craig colony nell' America del Nord). 3.°) quelli in cui vengono internati, accanto agli alienati epilettici, anche individui affetti da altre psicosi (es. Urchtspringer) — la terza specie sia la più raccomandabile, specialmente perchè i medici vi trovano meno monotono e più fecondo d' insegnamenti l' esercizio della propria professione. L' oratore sostiene anche l' opportunità che, accanto ai reparti manicomiali di tali istituti, si costruiscano anche reperti per i pazienti che soffrono solo di attacchi convulsivi, pazienti che devono venire occupati principalmente in lavori da campagnoli e da giardinieri.

Van Deventer mette in rilievo la utilità di tentare anche per gli epilettici la cura omo-ed etero-famigliare.

Muskens ritiene che la cura degli epilettici possa far conseguire risultati favorevoli importanti; e a sostegno di quest' idea, porta una statistica degli effetti ottenuti su 133 donne, di cui 21 $^1/_9$ % non presentarono più attacchi, 32 $^1/_3$ % migliorarono notevolmente, 12 $^4/_{23}$ % migliorarono alquanto, 33 $^1/_{12}$ % rimasero in condizioni invariate, 1 $^1/_2$ % morirono.

A proposito di epilessia va notato che i membri del Congresso. riunitisi per iniziativa di Van Deventer, Marie e Muskens, hanno costituito una Società internazionale per lo studio, la cura e la profilassi della epilessia, sotto il patronato dei Professori Bechterew, Ebbold, Landeuzy, Moravcsik, Prince, Raymond, Sommer. Il Comitato d' azione internazionale composto dei Professori Alt, Hebbold, Friedländer, Obersteiner, Marie, Van Deventer, Raymond, Sachs, Sommer, Tamburini, Weygandt, è incaricato

di elaborare un piano generale dei lavoro. Verranno inviati dei questionari ai Comitati nazionali già esistenti, e designati speciali relatori. Il riassunto dei lavori sarà pubblicato prima che abbia luogo a Berlino (1910) il Congresso per l' assistenza degli alienati, e durante il Congresso stesso si terrà la seconda seduta generale della Lega.

Tamburini parla in favore del proposto ordine di lavori e porta l' adesione della Commissione già costituita a Roma per la protezione degli epilettici e per la fondazione di una Colonia che accolga questi infermi. Aggiunge che il Comitato internazionale troverà appoggio anche da parte della Commissione internazionale - da lui presieduta - per la fondazione di un Istituto internazionale per lo studio delle cause e della profilassi delle malattie mentali.

COMUNICAZIONI.

Fra le numerose ed importanti comunicazioni presentate al Congresso notiamo le seguenti:

Wagner von Jauregg. — Il trattamento della paralisi progressiva. In base alla nozione che processi febbrili e suppurativi hanno dato luogo alle cosiddette guarigioni della paralisi progressiva, l' oratore ha usato in casi di questa malattia la tubercolina per iniezione, da 0,01 fino a 0,50 per dose. L' esame comparativo del decorso della malattia nei soggetti così trattati ed in altri di controllo, ha dimostrato nei primi una maggior durata della vita e un più lungo protrarsi delle remissioni, alcune di queste addirittura accompagnate dal temporaneo ritorno alla attività personale.

Vari oratori prendono la parola sull' importante argomento. Snell ricorda i primi tentativi di Ludwig Meyer, il quale, mediante strofinazione di pomata al tartaro stibiato, produceva suppurazioni, che, a loro volta, esplicarono sul decorso della paralisi progressiva una azione tanto favorevole da far credere alla possibilità della guarigione. - Donath accenna ad una comunicazione, da lui presentata alla Sezione nevrologica del Congresso, intorno alla cura della paralisi progressiva mediante le iniezioni sottocutanee di nucleinato di sodio, capaci di determinare ipertermia e iperleucocitosi. - Friedlander ricorda le sue ricerche dell' anno 1897 con iniezioni di batteri morti (*b. coli e b. tiphi*). - Lechner accenna a suoi esperimenti, non ancora terminati, di sieroterapia con un siero ottenuto da cavalli ed asini, trattati con siero di sangue di paralitici. I risultati ottenuti sarebbero assai favorevoli (nella maggior parte dei casi remissioni della durata di 4-5 anni, con ritorno di alcuni pazienti al lavoro professionale).

Catzaras. — L' importanza dell' elemento tossico ed infettivo nella genesi delle malattie mentali. Secondo l' O.

le psicosi tossiche non si manifesterebbero clinicamente soltanto con la confusione mentale, il delirio onirico e i loro derivati, ma anche con altre sindremi mentali.

Hegyi. — Sulla demenza precoce. In base all' osservazione di numerosi malati l' O. conclude che non tutti i casi di demenza precoce rientrano nelle tre forme descritte da Kraepelin; in un gruppo piuttosto numeroso predominerebbero i fatti dello stupore, sicchè sarebbe giustificata la distinzione di una quarta forma, la demenza precoce stuporosa.

Làszlò. — Contributo alla psichiatria delle razze. L' O. espone i risultati statistici rilevati dalle sue osservazioni in un manicomio, dove vengono curati infermi appartenenti a 3 razze che si sono mantenute pure (magiara, germanica, rumena) e che presentano notevoli differenze nei loro caratteri somatici e psichici.

Ley. — L' ufficio dello psicologo nella educazione profilattica dei normali e degli irregolari. L' O. ricorda come la scuola moderna tenda sempre più a individualizzare le educazioni, e sostiene la necessità che lo psicologo proceda d' accordo con l' educatore nel praticare l' esame completo del fanciullo normale ed anormale, e nel cercare di stabilire i caratteri mentali che permettono di dirigere scientificamente l' armonico sviluppo di esso verso un massimo di rendimento sociale.

Lépine. — Rapporti della tubercolosi con l' alienazione mentale. L' O. accenna ai numerosi studi fatti sull' argomento negli ultimi anni. Indi richiama l' attenzione sul fatto, da lui osservato, dello svolgersi di una confusione mentale grave, accompagnata talora da sintomi meningitici transitori, in casi di tubercolosi cronica e latente; taluni di questi casi, convenientemente curati, avrebbero avuto esito in completa guarigione.

Pactet. — L' alienazione mentale nell' armata e nei Penitenziari militari. Rileva l' importanza della questione, che ha dato luogo alla pubblicazione di lavori importanti in vari paesi di Europa, e la necessità che sia data ai Medici militari una sufficiente coltura psichiatrica.

Tamburini. — La demenza primitiva, (La comunicazione è riportata in questo volume).

Su questa comunicazione Weygandt afferma che la conoscenza della demenza precoce è ancora nello stato di evoluzione. Il sintoma più importante è rappresentato dal disturbo dei sentimenti e della volontà, e non dal disturbo dell' intelligenza. Ha visto malati caduti in demenza da oltre mezzo secolo, ridotti quasi come macchine, ma che tuttavia non avevano perdute le conoscenze acquisite nell' epoca in cui erano sani di mente; uno di essi parlava ancora la lingua latina imparata a scuola. Per quanto riguarda la denominazione ricorda

come egli avesse proposto l' espressione di demenza appercettiva; preferisce la denominazione italiana di parademenza a quella di schizofrenia proposta dal Bleuler e a quella di demenza primitiva o primaria.

Sommer dice di preferire ad ogni altra denominazione quella di demenza primaria.

Tramonti. — La tendenza criminale nei fanciulli frenastenici. (La comunicazione è riportata nel presente fescicolo).

Tamburini. — Rileva l' importanza della comunicazione dal punto di vista psichiatrico, pedagogico e medico legale.

Con un breve discorso riassuntivo del Presidente Prof. Moravsick si chiuse il giorno 2 Settembre la Sezione Psichiatrica del Congresso.

V. Forlì.

QUESTIONI D' ATTUALITÀ

I.

LE PLACCHE DI SCLEROSI MILIARE DEL FISCHER NELLA DEMENZA SENILE.

Riceviamo dall' illustre Prof. Alzheimer la seguente dichiarazione, a proposito della Relazione sulla « Arteriosclerosi del sistema nervoso centrale » presentata dal Dott. Ottorino Rossi al I. Congresso della Società Italiana di Neurologia, Napoli, 8-11 Aprile 1908, ben lieti di ospitarla nelle pagine della nostra *Rivista*, tanto più che trattasi d' un argomento d' interessante attualità.

« Dagli *Atti del Congresso di Neurologia* tenuto a Napoli risulta che il Sig. Dott. Rossi afferma che io gli avrei comunicato a voce non aver io mai veduto nella demenza senile le sclerosi miliari *(Drusen)* descritte dal Fischer. Questa affermazione del Sig. Collega Rossi è evidentemente fondata sopra un equivoco, poichè io ho visto spes sissimo nella demenza senile le sclerosi miliari e le considero come parte essenziale delle alterazioni patologiche della corteccia cerebrale in questa malattia. Di più, tali sclerosi miliari furono già molte volte descritte in lavori eseguiti sotto la mia direzione nel Laboratorio anatomo-patologico della Clinica psichiatrica di Monaco ».

Prof. Alzheimer.

Trascriviamo qui le affermazioni del Dott. Rossi, a cui si riferisce la dichiarazione sopra riportata (pag. 367-68 degli *Atti* su citati):

« ....Queste placche si troverebbero talora nell' arteriosclerosi cerebrale, ma anche spesso nelle forme cui l' A. (Fischer), seguace della Scuola tedesca, chiama di demenza senile semplice ed anche qui con particolare frequenza nelle forme più precoci, quelle di presbiofrenia.

« Io ho esaminato da questo punto di vista molti casi di demenza senile, allestendo i preparati col metodo di Cajal. Fischer aveva usato il Bielschowsky, che, come si sa, dà risultati simili, ed in questi, come in altri gentilmente favoritimi da Lugaro, non ho mai

trovato queste isole; lo stesso Alzheimer, in una comunicazione orale, mi disse di non averle mai incontrate nei molti casi da lui esaminati; perciò su questo peculiare reperto non ci si può fondare ».

II.

IL RIFLESSO PSICO-GALVANICO.

La interessante monografia che il Veraguth ha pubblicato nel 1907 e i lavori sperimentali comparsi in questi ultimi anni hanno richiamato l' attenzione degli studiosi su quel fenomeno che, osservato nel 1890 dal Tarchanoff, ebbe il nome di riflesso psico-galvanico.

La nota preventiva che il Tarchanoff pubblicò « Sulle manifestazioni galvaniche della pelle dell' uomo in seguito a stimoli sensoriali e nelle diverse forme dell' attività psichica » era rimasta isolata: soltanto nel 1897 lo Sticker confermò e riprese le esperienze del Tarchanoff e nel 1902 il Sommer istituì nuovi esperimenti con concetti personali. Al Veraguth spetta il merito di avere eseguito una maggior serie di ricerche, di avere proposto un metodo più semplice e preciso e di avere tentato di meglio stabilire l' importanza del fenomeno.

Ecco la tecnica consigliata dal Veraguth e le basi dell' esperimento.

Se una batteria galvanica di tensione bassa, mantenuta entro limiti stabiliti, viene collegata, da un lato con un galvanometro a specchio Deprez-D' Arsonval, dall' altro lato con il corpo umano in un ordine di contatto preciso, si osservano, alla chiusura di questo circuito, oscillazioni di breve durata del galvanometro, più o meno ampie, di varia natura e origine. Si possono facilmente distinguere come tipi principali:

a) oscillazioni di orientazione nella chiusura del circuito;

b) oscillazioni che vengono causate da volontarie modificazioni del contatto fra elettrodi e corpo umano;

c) oscillazioni che, cessati i movimenti di orientazione ed evitando qualsiasi modificazione nel contatto fra elettrodi e corpo umano, vengono prodotte da processi endosomatici della persona in circuito.

Le due prime qualità di oscillazioni sono di origine fisica: le ultime invece, pur presentando varietà in ampiezza a seconda dei processi endosomatici che le richiamano, presentano come carattere costante e comune la particolarità di comparire dopo un periodo di latenza, che può essere anche di più minuti secondi, dopo lo stimolo: vi è fra il momento dell' eccitazione e il movimento del galvanometro un periodo di latenza.

La tecnica usata dai diversi autori non è la stessa: diversa è la disposizione dei varii elementi. La disposizione prescelta dal Veraguth

(e a lui indicata dall' Ing. Müller di Zurigo) è la più semplice e la più pratica. Come batteria elettrica vengono usate due pile Leclanchè con soluzione di sale ammonico puro, ciascuna pila di una tensione iniziale di 1,4 Volts, ridotta con l' uso a 1,2 Volts. È necessario controllare spesso il grado della tensione e non usare batterie che superino i 2,4 Volts.

Le pile sono associate in serie: uno dei poli si mette in comunicazione col galvanometro Deprez-D'Arsonval, successivamente con un elettrodo (eventualmente si intercala uno shunt): l' altro polo si unisce con l' altro elettrodo. Come elettrodi servono o due cilindri nichelati di 3 cm. di diametro o placche di nichel di 5 cm., a superficie liscia, che possono essere fissate per mezzo di legacci a qualsiasi parte del corpo.

Siccome le regioni palmari sono le più atte a rivelare le minime reazioni e perchè il contatto subisce meno interruzioni, il Veraguth preferisce i cilindri alle placche.

Numerose ricerche hanno permesso all' A. di stabilire il comportarsi delle oscillazioni nelle varie condizioni di esperimento e di discutere la natura e l' origine del fenomeno.

Il riflesso psico-galvanico è prodotto da variazioni di intensità della corrente che, nella disposizione dei componenti il circuito quale è usata dal Veraguth, deriva, almeno in parte, da una sorgente di corrente esogena indotta nel circuito. Quando la persona intercalata si mantiene per lungo periodo in uno stato di riposo, lungi da eccitazioni sensoriali e senza stimoli emotivi intrapsichici, si osserva una graduale diminuzione della intensità della corrente: il galvanometro dà una curva di riposo. Se invece la persona esaminata viene sottoposta a stimoli o per mezzo degli organi dei sensi o mediante eccitazione delle sfere più elevate percettive ed espressive, o anche in seguito a processi psichici superiori autoctoni, si osserva un aumento della intensità.

L' eccitazione sensoriale deve essere necessariamente anche essa accompagnata da componenti psichici: ad esempio in seguito a stimoli acustici si ha reazione psico-galvanica soltanto se l' attenzione dell' esaminato viene risvegliata dallo stimolo. Le variazioni delle curve di oscillazione sono anche diverse a seconda dell' intensità degli stimoli autoctoni e psichici: vi è una differenza quantitativa fra reazione a stimoli semplici e reazione a stimoli emotivi: l' emozione da sola non è causa però della reazione: questa è anche l' indice della attualità dello stimolo psichico.

Il Veraguth discute anche la origine e la elettrofisiologia del fenomeno: le oscillazioni del galvanometro sono l' espressione di una variazione di intensità della corrente, intensità che è, come la legge di Ohm precisa, direttamente proporzionale alla forza elettromotrice,

indirettamente proporzionale alla resistenza. Nel riflesso psico-galvanico è l' intensità della corrente variabile perchè una o tutte e due queste condizioni sono variabili? Il Veraguth ammette che si abbia da fare con una corrente esogena: quanto però si osserva non coincide con quanto è stato osservato in ricerche di elettrodiagnostica: nella ricerca del riflesso psico-galvanico la forza della corrente diminuisce gradatamente quando non compaiano stimoli: non scema invece la resistenza, quindi non si ha a che fare con una semplice variazione della resistenza di conduzione.

Questa corrente può originarsi ai punti di contatto, o dalla persona in esame e traversare la pelle o da ambedue le origini insieme.

Secondo quanto il Sommer ammette, essa avrebbe origine nei punti di contatto e potrebbe essere in relazione con contrazioni muscolari minime o con modificazioni della circolazione e della secrezione delle parti in contatto con gli elettrodi. Una definitiva interpretazione non è per ora possibile. Il riflesso psico-galvanico è indubbiamente un processo molto complicato, costituito di numerosi e variabili componenti.

Secondo il Veraguth esso però apre due grandi vie di ricerca: una nel campo psico-fisiologico sperimentale (e indirettamente nel campo psichiatrico), l' altra nel campo neurologico: per la prima ci fornisce un indicatore delle reazioni emotive, dell' attenzione e della fatica psichica e potrà forse fornire anche elementi per la Medicina legale: per la seconda può risolvere molti problemi sulla eccitazione delle vie sensitive della superficie del corpo.

Questo ampio orizzonte di ricerche, che il Veraguth delinea e che cerca in parte di indagare con numerosi esperimenti, lascia ancora molti prudenti e anche molti scettici: anche il nome, dal Veraguth proposto, di riflesso psico-galvanico è, secondo alcuni, una prematura e non propria denominazione del fenomeno. Knauer, pur apprezzando le ricerche di V., in un lavoro uscito dalla scuola del Sommer, modera l'entusiasmo. Altri invece hanno estese le ricerche e anche associato altri mezzi di indagine fisiologica: così Jung e Peterson studiarono contemporaneamente la curva pletismografica e la curva galvanica. I risultati che questi A. hanno ottenuto furono indubbiamente esagerati ed estesi dal clamoroso nome che il Peterson volle dare al suo apparecchio, che chiamò psicometro galvanico e che incontrò facile terreno alle acerbe critiche degli studiosi e alle fantasie fertili dei giornalisti, pronti a diffondere le sensazionali notizie che ci vengono d' oltre Atlantico.

Binswanger utilizzò, come fece pure il Veraguth, l'esame del riflesso nello studio dei processi associativi, confermando l' importanza ed il valore di esso.

L' indole di questo cenno non mi permette una più ampia relazione dei risultati ottenuti dai diversi autori. Il fenomeno ha indub-

biamente importanza e merita di essere studiato: la sua intima natura è ancora oscura e molti elementi non ben precisati possono concorrere a produrre le oscillazioni del galvanometro. Noi dobbiamo valutare con riserva, indagare con pazienza, analizzare con obiettività, non lasciandoci trascinare dal facile e fallace entusiasmo che accompagna la constatazione di ogni fenomeno, che sembri essere in relazione e rivelare in modo obiettivo le intime ed elevate funzioni della mente.

Cenno bibliografico: Nella monografia di Veraguth sono riportate le diverse indicazioni bibliografiche che precedono il 1909. Accenno qui ai lavori citati in questa mia nota:

Tarchanoff. *Pflüger 's Archiv. Bd 49, 1890.*
Sticker. *Wiener Klin. Rundschau, 1897.*
Sommer. *Beiträge z. Psych. Klinik, Wien, 1902.*
Id. *Münch. med. Woch. 1905 N. 51.*
Veraguth. Das psycho-galvanische Reflex-Phänomen. *Monatschrift für Psychiatrie und Nevrologie, 1907.*
Sommer e Fürstenau. *Klinik f. psych. a. neur. Krankheiten, Bd. 1 H. 3.*
Knauer. *Klinik f. psych. u. neur. Krankheiten Bd. 3 H. 1.*
Id. *Journal f. Psych. u. Neur. Bd. 14 H. 1/2.*
Binswanger. *Journal f. Psych. u. Neur. Bd. 11 H. 1/2/3/4.*
Jung and Peterson. *Brain, 1908.*

Dott. G. Modena.

III.

IL BACILLUS PARALYTICANS DI FORD-ROBERTSON.

Le ricerche batteriologiche nella paralisi progressiva non sono molto recenti e i primi ricercatori si occuparono principalmente del sangue e del liquido cefalo-rachidiano. Ricordo i nomi di D' Abundo, Piccinino, Grimaldi, Montesano e Montessori, che rinvennero nel sangue, nella corteccia cerebrale, nel liquido cefalo-rachidiano varie forme bacteriche, a cui però non attribuirono speciale importanza etiologica.

Nel 1903 Ford-Robertson e alcuni suoi colleghi estesero le ricerche batteriologiche anche in altri tessuti, specialmente nel tratto digerente e nei bronchi, esaminando accuratamente la flora batterica rinvenuta in gran copia nella mucosa di questi organi nei malati di paralisi progressiva. Isolarono così un microrganismo che per i suoi caratteri morfologici ritennero una forma attenuata di bacillo di Klebs-Löffler, chiamandolo anche bacillo difteroide e ad esso diedero

grande importanza nella patogenesi della paralisi progressiva, tantochè fecero anche tentativi di cura, ma con risultato assolutamente negativo, con iniezioni di siero antidifterico in malati di paralisi generale.

Ma non arrestarono qui le loro ricerche, incoraggiati da esperimenti in animali, i quali o nutriti con cibi misti a culture di tale bacillo o iniettati colle medesime, mostravano fenomeni paralitici. Le ricerche successive dimostrarono che tale microrganismo si differenziava notevolmente dal bacillo di Klebs-Löffler per una speciale reazione nei brodi di glucosio e saccarina, presentandovi rapidamente reazione acida e mostrandosi assai virulento per i topi. Perciò, visti i fenomeni che le culture pure di tale bacillo producevano negli animali da esperimento, cioè, come fu accennato, spiccati fenomeni paralitici, che poi conducevano ad un esito letale, e a lesioni anatomiche e istologiche quali si rinvengono nella paralisi progressiva, il Ford-Robertson chiamò senz' altro tale microrganismo ***bacillus paralyticans*** e ne distinse due sottospecie: il ***bacillus paralyticans longus*** e il ***bacillus paralyticans brevis;*** il primo rassomiglia alquanto al bacillo di Klebs-Löffler, ma tende ad assumere una forma filamentosa quando invade i tessuti o ***in vitro***, il secondo non ha forma filamentosa, è più corto e meno largo del primo e rassomiglia al bacillo della febbre gialla. Essi costituirebbero l' elemento patogenico della paralisi progressiva, di cui anzi origenererebbero due specie, determinate appunto o dal ***bacillus par. longus*** o dal ***brevis.***

Il Ford-Robertson non si è fermato a questi primi fatti, ma da anni lavora costantemente: e recentemente ha comunicato alcune sue esperienze, che egli ritiene assolutamente definitive per la patogenesi della paralisi progressiva, ritenendo di averla riprodotta sperimentalmente negli animali.

Fece esperienze specialmente su conigli, alcuni nutriti con cibi cui aggiungeva cultura di tali bacilli, altri iniettati per via ipodermica di tali culture (ma per questa via è assai difficile provocare fenomeni paralitici), in altri conigli fece iniezioni intro-durali ed è su queste esperienze che egli particolarmente si intrattiene. In un coniglio egli fece due iniezioni intrarachidee di circa 1 cmc. di culture sterili di ***bacillus paralyticans*** con un intervallo di 23 giorni tra l' una e l' altra; quindici giorni dopo la seconda l' animale morì improvvisamente. Prima della morte aveva presentato sintomi di paresi agli arti posteriori, ma non sintomi di lesioni cerebrali. All' esame istologico del midollo si rinvenne infiltrazione della pia con linfociti e plasmacellule, proliferazione delle cellule dall' avventizia dei vasi, alcuni dei quali, specialmente nella parte anteriore della sostanza bianca, presentavano un abbondante conglomeramento di plasmacellule, e marcata ipertrofia e proliferazione della nevroglia; nella sostanza grigia parecchie cellule nervose presentavano netti caratteri degenerativi, ma la maggior

parte di queste appariva integra, le cellule della nevroglia erano aumentate notevolmente per quantità. In sezioni colorate col bleu di metilene Löffler, sia nella sostanza grigia che nella sostanza bianca rinvenne abbondanti sferule, ora più piccole, ora più grandi, tinte in rosso, a contorno irregolare, che furono riconosciute come globuli di mielina alterata. Col metodo Marchi molti cilindrassi ingrossati e varicosi, notevole degenerazione primaria delle fibre nervose. Tutti fatti che quando si rinvengono in modo diffuso nei centri nervosi dell' uomo sono indice di una paralisi progressiva. Le lesioni così gravi nel midollo spinale erano poco accentuate nel cervello.

Le stesse lesioni, ma di minore intensità, presentò un coniglio che aveva sopportato tre iniezioni intraspinali alla distanza di 23 e 40 giorni l' una dall' altra.

Un altro coniglio nel corso di quattro mesi sopportò sette iniezioni intrarachidee e infine fu ucciso con il cloroformio. Questo animale, oltre i fatti paralitici accentuatissimi, presentò anche spiccati fatti demenziali (ottusità, sonnolenza, perdita della timidità naturale) e presentava anche notevole esagerazione dei riflessi.

Le lesioni istologiche al momento di tale comunicazione non erano ancora completamente studiate, ma si poteva affermare che erano ben accentuate e assai simili a quelle già descritte; però le tossine che avevano leso così profondamente il midollo spinale non colpivano ugualmente il cervello.

Convinto da queste esperienze che in contatto con il sistema nervoso il *bacillus paralyticans* elabori una speciale tossina di grande importanza nella patogenesi della paralisi progressiva, Ford-Robertson preparava una cultura per tali bacilli costituita da una emulsione sterile di cervello di coniglio in una soluzione salina. Con tali culture fece iniezioni intrarachidee ai conigli, iniezioni nella dose di circa 1 cmc. Dopo circa 20 secondi l'animale cadeva in condizioni analoghe a quelle di un paralitico sotto un attacco apoplettiforme, quindi restava paralizzato ed incosciente e presentava caratteristiche scosse muscolari. Dopo circa tre o cinque minuti il coniglio ricuperava la coscienza e le scosse muscolari cessavano, però per alcune ore rimaneva assai torpido. Una settimana dopo la prima iniezione fece una seconda iniezione di emulsione di sostanza nervosa, in cui non aveva messo bacilli, e l' attacco non si presentò. Però altri conigli così trattati presentarono tutti gli stessi fenomeni. All' esame istologico nel midollo spinale rinvenne tutti i caratteri della paralisi progressiva, ma nel cervello solamente quelli di una encefalite sottocorticale. Esaminò il deposito centrifugato del liquido cefalo-rachidiano e riscontrò una accentuata linfocitosi; la prova di Nissl-None riuscì positiva.

Animali di controllo, in cui furono fatte iniezioni intradurali di cultura di bacilli di Hoffmann, di diplococco di Gram, isolati

dai tessuti di paralitici progressivi, non hanno presentato nessun sintomo anche dopo numerose iniezioni e quindi il Ford-Robertson concluderebbe per la specificità del *bacillus paralyticans* nella paralsii progressiva.

Quasi contemporaneamente a questi risultati il Dott. Scott Williamson comunicava l' esito di sue accurate ed estese ricerche in un numero grandissimo di casi sul *bacillus paralyticans* e dalle sue ricerche venivano stabiliti vari fatti importanti, tra cui che il *bacillus paralyticans* si trova anche nella gola e nella mucosa dell' uomo normale, che esso però può provocare una malattia a tipo generalmente cronico; che questi bacilli influiscono sull' indice opsonico dello siero del sangue; che il bacillo di Ford-Robertson può avere una grande importanza per una infezione secondaria in molti paralitici progressivi, ma come gli altri bacilli difteroidi; che la sua neurotossicità non è un argomento sufficiente per definirlo come specifico della paralisi progressiva.

Infatti sindromi analoghe si hanno per iniezioni di altri germi infettivi ed anche le lesioni istologiche descritte dal Ford-Robertson non hanno nulla di specifico per la paralisi progressiva, poichè non è la presenza di questa o quella alterazione, ma bensì la vastità e la diffusione di esse che all' esame istopatologico dei centri nervosi e specialmente della sostanza cerebrale possono permettere di conchiudere per una paralisi progressiva.

ARR. TAMBURINI.

BIBLIOGRAFIA.

Ford-Robertson, Douglas, and J. Joffroy. Bacteriological investigations into the patology of general Paralysis of the insane. *Review of Neurology and Psychiatry.* May 1903.

Ford-Robertson. Histological evidence of the presence of an organism resemblings the Klebs-Löffler bacillus in cases of general Paralysis of the insane. *Review of Neurology and Psychiatry.* Jules 1903.

Ford-Robertson and Douglas Further bacteriological and experimental investigations into the pathology of general Paralysis and tabes dorsalis. *Review of Neurology and Psychiatry.* Juny 1907.

Ford-Robertson and R. Dods Brown. The bacteriology of the cerebrospinal fluid in general Paralysis of the insane. *Review of Neurology and Psychiatry.* January 1909.

Ford-Robertson. The experimental production of general Paralysis. *Journ. of Mental Science.* Oct. 1909.

Scott Williamson. The bacillus paralyticans. *Journal of Mental Science.* October 1909.

IV.

Crediamo utile riportare, per farlo conoscere ai nostri lettori, dall' *Avvenire Sanitario* questo importante articolo di un valoroso scrittore ed ex Magistrato, l' Avv. Lino Ferriani, che dimostra come anche nei giuristi e in quelli che hanno appartenuto alla Magistratura, sia ormai entrata la convinzione della giustezza di quanto noi abbiamo sempre sostenuto, cioè l' abolizione delle perizie d' accusa e di difesa e il valore definitivo da darsi al giudizio concorde di periti nelle materie scientifiche e specialmente in quelle psichiatriche.

LA DIREZIONE.

GIUSTIZIA E MEDICINA.

Non credo davvero di atteggiarmi a profeta (tanto la cosa si presenta facile nel mondo degli studiosi moderni) affermando, che verrà giorno (e forse meno lontano di quanto si crede comunemente) in cui in fatto la giustizia sarà amministrata dai Periti medici collegiali. E sarà giustizia umana, perchè basata sulla scienza. Allora non avrà più credito, e tanto meno effetto pratico, quella solenne eresia, che tuttora, ahimè! regna in troppe Aule giudiziarie e cioè « il Giudice è il perito dei periti »: un' eresia, che con tutto il rispetto possibile dovuto alla toga, che noi pure ci onorammo d' indossare per lunghissimi anni, ci fa ricordare il noto e profondo ammonimento di Apelle « *Ne sutor ultra crepidam* ».

Nel giorno da noi vagheggiato, e che con noi vagheggiano quanti hanno sete di vera giustizia umana, i Pubblici Ministeri e gli avvocati difensori sia che patrocinino gli interessi della parte lesa o quelli dell' accusato o dell' imputato, avranno un cómpito ben limitato, con grande e prezioso risparmio di tempo. Verserà lagrime soltanto (parlo in generale) Madonna Rettorica, quella che oggi fa durare un processo un mese, due mesi, quando - con altra procedura - il massimo della durata sarà di tre giorni. Le sue lagrime e quelle della sua degna consorella, Donna Teatralità, non commoveranno alcuno; rallegreranno per contro il Contribuente, perchè le spese giudiziarie, diminuite di almeno oltre la metà, non lo aggraveranno come avviene oggi. Minori spese, serietà di giustizia, verdetti umani, decoro della toga e della scienza medica; ecco i risultati sicuri di un' amministrazione della giustizia illuminata costantemente dall' opera del medico specialista.

Basta codesto cenno per dimostrare quale solenne importanza assuma nella nuova vita sociale in relazione con la giustizia il medico: il primo e vero giudice di quel grande malato che è il delinquente. Molte carceri, molti reclusori spariranno per cedere il posto a Case di salute, a Manicomi criminali.

Il lavoro penale dei Tribunali, oggi farraginoso per lungaggini burocratiche, per procedure antiquate, per misoneismo peritico, per deficienza talora di uomini ad hoc (e pur qui lo dimostrammo più volte parlando delle perizie d' accusa e di difesa, che sono la negazione della giustizia e della serietà scientifica), il lavoro penale — dico — dei tribunali sarà di gran lunga diminuito, perchè sopratutto non si avranno più quei processi mastodontici, che una perizia iniziale di medici psicologi e psichiatri avrebbe reso semplice, snello e di facile soluzione.

Questo in linea generale e per scendere a un particolare d' alto momento, citeremo un fatto, che, certo, di per sè basta a dimostrare la bontà della nostra tesi. Un fatto, che dovrebbe illuminare il nostro legislatore per introdurre nelle leggi penali quelle riforme, che scienza e umanità esigono, e perchè è tempo tramonti il sole sull' erronea e perniciosa credenza, che il giudice togato debba essere un enciclopedico, un uomo ***omnibus***, una specie di ***bonne à tout faire***.

Ecco il fatto. — Oggi il discernimento del minorenne imputato è stabilito dal codice punitivo. Quanti errori da questa disposizione originata da una presunzione! Il discernimento (e, io aggiungo, per tutti coloro sottoposti a giudizio) deve venir stabilito dal medico specialista aggregato in permanenza all' Ufficio d' istruzione. Il medico esporrà le sue osservazioni (non giudizio) di fatto: quelle osservazioni guideranno l' istruttoria e questa, alla sua volta, si completerà con lo studio del soggetto delinquente fatto dal collegio medico peritale. Ecco, secondo me, la vera via da percorrersi per stabilire il discernimento e cioè il vero grado di responsabilità dell' agente giudicabile.

Io penso che si debba lottare senza tregua, senza tener conto degli strilli delle oche misoneistiche, onde la Medicina occupi nella Giustizia tribunalizia il posto che ad essa spetta, perchè quando ciò sia, la giustizia sarà davvero seria ed umana.

LINO FERRIANI.

V.

PSICHIATRIA E GINECOLOGIA.

In articoli ed interviste pubblicate in parecchi giornali politici ed anche in Riviste, riferentisi al Prof. Bossi Direttore della Clinica Ostetrica e Ginecologica di Genova, a proposito del Processo della Tarnowska, erano riportate delle affermazioni ad esso attribuite, che io, e come Medico alienista e come Presidente dell' Associazione dei psichiatri Italiani, non poteva, per la dignità e l' interesse morale dei colleghi Direttori di Manicomio, lasciar passare inosservate.

Tali affermazioni riguardavano in generale l' importanza che possono avere le malattie di carattere ginecologico nel procurare o mantenere disturbi psicopatici, e in questa tesi generale non si può che pienamente convenire. Ma poi si soggiungeva che « molte donne sono « rinchiuse sane e impazziscono nei Manicomi, mentre un « atto operatorio o un trattamento in una Clinica Ginecologica le a- « vrebbe sicuramente restituite risanate alla famiglia e alla società ».

Ora in queste dichiarazioni era contenuto un duplice ordine di affermazioni lesive sia verso i Sanitari e le stesse Autorità che rispettivamente provocano e autorizzano, secondo il disposto della Legge, il ricovero di alienate negli Asili di cura, accusate di farvi rinchiudere persone sane di mente, sia verso i Direttori di Manicomi che lascierebbero ammettere e vi tratterrebbero persone sane, per lasciarle poi indementire per mancanza di cure a quelle speciali malattie che essi non sarebbero capaci di riconoscere e curare.

Ed io in una lettera pubblicata nel *Giornale d' Italia* (che quelle affermazioni aveva riprodotte) del 15 Aprile u. s. osservai che nè i Sanitari in genere, nè le Autorità governative, nè i Medici alienisti meritano accuse così gravi d' incuria, di incapacità e d' ignoranza. I Sanitari che certificano la necessità di ricoverare persone alterate di mente nei Manicomi, sanno la grave responsabilità che con tale atto si assumono. Le Autorità, se, come è naturale, dànno il debito valore, in tali casi, all'attestato medico, pure, richieggono, quella Giudiziaria, come è imposto per legge, anche l' attestazione di notorietà di più persone che certifichino la loro conoscenza dell' alterazione mentale e della conseguente pericolosità: e quella di P. S. la verifica della assoluta e ben comprovata urgenza del ricovero. Ed anzi se qualche cosa si deplora in queste disposizioni di cautela e di garanzia per l'ammissione nei Manicomi, sono le troppe formalità ed impacci che si frappongono all' immediato ricovero e cura degli infermi di mente, dovute ad un ingiustificato timore di sequestri arbitrari!

Con ciò non vogliamo negare che, come in ogni atto umano, passibile di errare, non possa, in qualche caso eccezionale, avvenire qualche errore di diagnosi, scambiando, p. es., un' ebbrezza patologica o un delirio febbrile per uno stato vesanico. Ma in questi casi i Medici dei Manicomi dichiarano ben presto la non constatata alienazione mentale e provocano la immediata dimissione della persona non riconosciuta alienata. Ed anzi fu in seguito ai voti ripetuti dei Medici alienisti, sanzionati dal voto del Consiglio Superiore di Sanità, che nel nuovo Regolamento sui Manicomi si è introdotta la saggia disposizione che autorizza, in tali casi, il Direttore a dimettere senz' altro la persona non riconosciuta alienata, senza attendere il decreto dell' Autorità giudiziaria.

Del resto che malattie di carattere ginecologico possano essere cagioni che provocano o mantengono disturbi psicopatici, è un fatto indubitato, ed è indubbiamente dovere di ogni Medico di Manicomio portare in ogni caso la propria attenzione sulle possibili anormalità funzionali che di tali malattie possono essere rivelatrici, per provvedervi coi mezzi che la scienza e la pratica insegnano. E, per quanto è di mia personale esperienza e conoscenza, nei Manicomi si è sempre seguita e si segue tale norma, chiamando all' uopo specialisti di tali malattie, nei casi in cui possono richiedersi speciali provvedimenti.

Per altro in questi provvedimenti, e specialmente ove trattisi di operazioni chirurgiche, e sopratutto di asportazioni di organi, è necessario procedere colla massima ponderazione e cautela. Poichè, come risulta dalla copiosa serie di dati raccolti da Alienisti e da Nevrologi Italiani e stranieri, fra cui basti ricordare quelli di Angelucci, Pieraccini e Tambroni, dati raccolti specialmente nell' epoca, non ancor molto lontana, in cui era invalsa una specie di frenesia di asportazioni totali o parziali di tali organi in donne che presentavano disturbi nevropatici anche non gravi, tali operazioni furono seguìte in gran parte dei casi dal disastroso effetto di convertire dei semplici disturbi nervosi in demenze croniche inguaribili, e hanno portato persino a processi e condanne di ginecologi troppo facili a inconsulte e dannose castrazioni!

Fortunatamente questo periodo di fanatismo è da tempo tramontato ed oggi i ginecologi procedono colla debita prudenza e cautela: prudenza e cautela che è desiderabile sia sempre adoperata anche nelle affermazioni sui rapporti tra la Ginecologia e le malattie mentali.

Ed io finivo coll' augurare che in quegli articoli il pensiero del Prof. Bossi fosse stato inesattamente espresso. E lo auguravo sopratutto pel rispetto alla dignità professionale e scientifica di quanti esercitano l' arte salutare, sopratutto nelle delicatissime specialità da noi coltivate, e che hanno pur tanta importanza umanitaria e sociale.

***

Ed il Prof. Bossi, in due articoli pubblicati nello stesso giornale, si affrettò a dichiarare che appunto il suo pensiero era stato svisato, poichè « mai era passato nella sua mente pure il solo dubbio che scientemente possano venire internate delle non pazze nei Manicomi »: che egli aveva solo voluto affermare il concetto, da me pienamente condiviso, dell' influenza delle malattie genitali sulla psiche della donna, soggiungendo essere perciò necessario « assicurarsi sempre che le internande nei Manicomi sieno sane dal lato genitale e quando non lo sono guarirle prima », e che perciò egli ha chiesto al Consiglio Provinciale di Genova che « nelle ricoverande nei Manicomi sia prima constatato lo stato fisiologico o meno dei genitali e che tale stato sia pure peritalmente constatato nelle giudicande per crimine ». Secondo poi il Prof. Bossi si dovrebbe « tornare all' antico concetto dell' interpretazione dell' isterismo e al significato primitivo della sua denominazione, ritenendo i fatti isterici, non come, secondo Charcot e la sua scuola, manifestazioni di una malattia idiopatica del sistema nervoso, ma come fenomeni riflessi dell' apparecchio genitale ». E perciò cura delle lesioni di questo apparecchio, ma non operazioni demolitrici, contro le quali egli si è sempre schierato, per cui « la sua scuola non sostiene la demolizione altro che nei casi in cui l' apparecchio genitale sia completamente degenerato e quindi sia già perduto per le sue funzioni ».

Finalmente egli aggiunge, a proposito del processo della Tarnowska, di essersi limitato nella sua perizia a fornire ai periti psichiatri i dati di fatto obiettivi, anatomici, delle alterazioni del di lei apparecchio genitale, che sono fra quelle che più turbano « il fisico, la psiche e la mente della donna », lasciando loro di usufruirne e farne le deduzioni in relazione ai conseguenti « squilibri psichici e mentali ». Se poi essi ne avranno o no approfittato a vantaggio della imputata, è « quanto egli vedrà, esaminando le perizie che seguirono la sua, rilevando quanto necessiti a scarico d' ogni possibile responsabilità morale e nazionale ».

***

Riguardo a quest' ultimo punto, alle osservazioni cioè ch' egli potrà fare, a scarico di responsabilità morale e nazionale, sull' utilizzazione che hanno fatto i periti psichiatri dei risultati da lui esposti in relazione agli « squilibri psichici e mentali ! » della Tarnowska, ove egli lo faccia, se la vedranno con lui i Colleghi che furono insieme periti a Venezia.

Per parte nostra noi non possiamo che rallegrarci che il Prof. Bossi, in seguito al nostro invito, abbia rettificato non solo le espressioni non corrispondenti al suo pensiero riportate dai giornali riguardo all' affermazione che donne non pazze venivano internate nei Manicomi, ma abbia esplicitamente rettificato anche il suo stesso pensiero, espresso in un articolo da lui firmato nel giornale *Liberissima* del 20 Marzo u. s., in cui è detto « quante donne che non erano pazze impazziscono nei Manicomi, perchè fu lasciata senza cura la sede ginecologica delle loro perturbazioni nervose e psichiche! ». L' esplicita ammenda ad una espressione, certamente sfuggitagli senza ponderarne la portata, fa onore alla sua franchezza e al rispetto per la dignità professionale.

***

Ma se certamente esiste pieno accordo tra psichiatri e ginecologi, nel ritenere che malattie ginecologiche possano dare origine e mantenere disturbi psicopatici, è altrettanto certo che questa convinzione è invalsa nei Medici alienisti non da ora, nè per allarme dato da ginecologi, ma bensì, in base all' osservazione e all' esperienza clinica, essi hanno sempre ritenuto queste condizioni morbose dell' apparecchio sessuale fra le cause più importanti di malattie mentali nella donna e riconosciuta la necessità di combatterle. Basta scorrere tutti i Trattati di Psichiatria da Esquirol (1838), a Griesinger (1845), a Krafft Ebing (1884), sino ai più recenti di Kraepelin, Bianchi, Tanzi e a quello recentissimo di Agostini, per trovare degli estesi cenni ed anche interi capitoli relativi a questo argomento. E più importante di tutti il libro ad esso dedicato da quel geniale alienista italiano, immaturamente rapito e forse ora ingiustamente dimenticato, che fu Silvio Venturi, che nella sua poderosa opera « Le degenerazioni psicosessuali nella vita degli individui e nella storia della società », ha magistralmente ed esaurientemente trattato non solo l' importanza delle malattie sessuali nella sindrome di svariatissime forme psicopatiche, ma anche tutto il lato sociologico, umanitario e criminologico delle questioni che vi si connettono.

Ma anche in queste indiscusse verità e nella loro pratica applicazione non bisogna arrivare all' esagerazione, come è quella di affermare, ritornando ad un antichissimo concetto, che « l'origine vera dell' isterismo è quasi sempre in una malatlia degli organi sessuali » e ritenere « i fatti isterici come riflessi dell' apparecchio genitale femminile ».

E ciò proprio oggi quando si ammette ormai da tutti i clinici, e appunto in séguito ai geniali studi di Charcot e della sua Scuola, (pur non trascurando l' influenza che possono esercitare, nel suo svi-

luppo, altre lesioni organiche o funzionali) la natura psicogena dell' isterismo e la sua base caratteristica di desintegrazione della personalità, e che una Scuola pur derivata da quella di Charcot, sostituendo alla denominazione di isterismo quella di pitiatismo (dalla parola greca che significa persuasione) sostiene, con Babinski, che tutta la multiforme sindrome veramente caratteristica dell' isteria è quella che dalla suggestione può venir provocata e colla suggestione o colla persuasione può essere dileguata. E per quanto si debba ritenere che in questo concetto troppo esclusivo siavi della esagerazione, pure non è men vero che esso è perfettamente applicabile ad una gran parte dei casi d' isterismo, in cui il semplice isolamento dall' ambiente materiale e morale che ne ha provocato o mantenuto le manifestazioni, il non dare a queste soverchia importanza e la opportuna psicoterapio suggestiva o persuasiva, bastano in una grandissima maggioranza di casi a guarire la malattia. E il Prof. Bossi non vorrà certo ammettere che in tutta questa serie infinita di casi d' isterismo la malattia fosse ingenerata da lesioni organiche dell' apparecchio sessuale, che, almeno sinora, non sono mai state suscettibili di guarire colla semplice suggestione!

E se il Prof. Bossi si è schierato anch' egli fra gli oppositori della Ginecologia demolitrice, causa di tante deplorevoli conseguenze, è anche doveroso ricordare che, già assai prima di lui, la Ginecologia Italiana, con alla testa i compianti Prof.[ri] Chiara e Cuzzi e di poi con Mangiagalli e Pestalozza e i loro allievi, ha sempre, reagendo vigorosamente contro un disastroso andazzo, sostenuto ed applicato la dottrina e la pratica di una razionale terapia ginecologica conservatrice. E che anzi il primo allarme su quelle disastrose conseguenze fu dato appunto da Medici alienisti e nevrologi colle ricerche e i lavori che abbiamo menzionato.

Ma quanto alla proposta del Prof. Bossi, da lui fatta ufficialmente al Consiglio Provinciale di Genova, che nelle donne da ricoverarsi nei Manicomi sia prima constatato con un' attento esame ginecologico lo stato fisiologico o meno dei genitali, non possiamo che osservare come essa includa un concetto errato dal punto di vista dottrinale, inattuabile ed anche pericoloso dal punto di vista pratico. Errato, almeno nella sua generalizzazione, poichè ammetterebbe ciò che non è, cioè che la massima parte delle psicopatie nel sesso femminile fossero il prodotto di malattie degli organi sessuali, mentre infinite sono le cause fisiche e morali, endogene ed esogene, predisponenti ed occasionali che possono determinarle. Inattuabile ed anche pericoloso nella pratica, poichè anche nei casi in cui ne fosse dimostrata l' assoluta necessità, però l' urgenza frequentissima dell' immediato ricovero per sottrarre l' ammalata e gli altri a sicuri pericoli, la difficoltà materiale, per lo stato

frequente di disordine e di eccitazione, di poter praticare tale esame, l' impressione dannosa che ne potrebbe derivare alla paziente e tante analoghe circostanze, non lo renderebbero possibile nè utile, nel momento in cui devesi provvedere alla cura e custodia immediata.

Ma se perciò è vero che non sarebbe nè serio nè pratico pensare di sottoporre ad un consulto ginecologico preventivo tutte le 10,000 donne che in media ogni anno si ricoverano nei Manicomi e Case di Salute in Italia, o di istituire in ogni Manicomio una specie di anticamera ginecologica tenuta da specialisti, e bensì vero, ripeto, essere dovere di ogni medico di Manicomio di portare in ogni caso la propria attenzione sulle possibili anormalità funzionali dell' apparecchio sessuale, per provvedervi coi mezzi che la scienza e la pratica insegnano, chiamando all' uopo anche il sussidio di persone specializzate.

Ed anche nei casi in cui si riconosca un intimo rapporto fra lesione ginecologica e malattia mentale, ciò che importa sopratutto è di collocare immediatamente le malate in adatto luogo di cura. E tale è appunto l' Asilo di cura per alienati, che ormai, fortunatamente, non è più considerato come una prigione od un luogo di pena o di vergogna, ma bensì, pei progressi della Scienza e della Tecnica, è divenuto Asilo di assistenza umana e caritatevole, informato alle norme più razionali dell' igiene e della terapia fisica e morale, e dove le malate di mente per affezioni ginecologiche debbono trovare e trovano realmente tutte le cure appropriate per queste come per tutte le altre affezioni locali o generali, organiche o funzionali, tossiche o infettive e via dicendo, che provocano e mantengono gli squilibri mentali.

Era già composto questo articolo quando abbiamo visto nel suddetto Giornale una replica del Prof. Bossi, il quale, ripetendo le solite affermazioni, cerca spiegare ancor meglio il suo concetto da cui originò la discussione, sostenendo:

Che le alterazioni genitali possono indurre nelle donne disturbi d' indole nervosa, psichica e anche mentale (come se mente e psiche fossero due cose diverse!) tali da farle credere realmente pazze a psichiatri e a ginecologi, mentre non sono che « disturbi riflessi e d' indole transitoria », che scomparirebbero togliendo la causa locale e « evitando così il danno e l' onta e le traccie del ricordo per parecchie generazioni del ricovero nel Manicomio »;

Che bisogna « ritornare alla sua primitiva essenza il concetto clinico del termine isterismo, che provenendo da ister (utero) indica squilibri nervosi e psichici d'origine uterina »:

Che bisogna « far risorgere in un' equa e scientifica applicazione l'antico aforisma ***nubat et morbum (!) effugiet*** » (il matrimonio guarisce la malattia).

Che la « psicogenia è teoria d' altri tempi se manca la base anatomica ».

Tutte queste affermazioni sono talmente singolari, che non val certo la pena di spendere molte parole per dimostrarne la inconsistenza. Poichè quanto alla prima, se anche per via riflessa da disturbi degli organi genitali si hanno nella donna tali fenomeni mentali da costituire una psicopatia, non sarà certo errore giudicarla « pazza » e il prendere il conseguente provvedimento del ricovero, poichè una gran parte delle psicopatie che lo richieggono provengono appunto da disturbi originati da altri organi, salvo a farli scomparire, quando è possibile, colle cure adatte; nè, qualunque sia la loro origine, si può oggigiorno parlare di « danno, di onta » e « per parecchie generazioni », quando ormai questi pregiudizi contro i Manicomi non esistono più neppure nel volgo, essendo essi ormai considerati come Ospedali dove si curano umanamente quelle speciali malattie.

E quanto al ripristino di quegli antichi concetti e vieti aforismi, noi siamo certi che nessun medico colto vorrà oggi accedere ancora all'idea che l'isterismo, in omaggio alla antica derivazione etimologica della parola, sia sempre l'effetto di disturbi uterini, mentre questi in grandissimo numero di casi non apportano alcun disturbo psicopatico e le affezioni isteriche possono derivare da infinite cause, fra cui specialmente le emozionali, e verificarsi anche nel sesso maschile; nè diffondere il consiglio, che, per quanto possa rimontare ad Ippocrate, oggi non è più in bocca che delle donnicciuole, che il matrimonio possa guarirle, quando tuttodì l' esperienza clinica dimostra pur troppo tutto il contrario!

E quanto alla dottrina dell' origine psicogena dell' isterismo, una delle più belle conquiste della moderna nevro-psicologia, non saranno certo i ragionamenti del Prof. Bossi, nè la mancanza di base anatomica ben nota, che potranno scuoterla dalle sue fondamenta, poichè questa manca purtroppo ancorn per tante altre malattie, specialmente nervose, sinora ritenute, per necessità, come puramente funzionali, mentre poi la genesi psicogena non esclude la base anatomica, che è sempre, come per la funzione psichica in genere, la corteccia cerebrale!

* * *

Abbiamo veduto con piacere che questa discussione sorta in giornali politici, poichè su di essi era partito il primo spunto contro il quale io sentii il dovere di reagire, e non certo mosso da inspirazione di

« dannose legĥe di scuole » e da chauvinisme alla rovescia », da cui tutti mi sanno recisamente alieno, abbia cominciato ad allargarsi anche in Riviste e nella stampa Sanitaria, che deve esserne in ogni caso la sede normale e doverosa. La Rivista ***Liberissima*** ha pubblicato il 1° di una serie di articoli, promossi da un questionario da essa diramato a parecchi scienziati sui rapporti fra malattie ginecologiche e psicopatie, articolo del Prof. Ottolenghi, che contiene assai giuste considerazioni in proposito. Ed altri articoli sono usciti in questi giorni nell' ***Avvisatore Sanitario***, nella ***Medicina Nuova***, e nel ***Bollettino dei Manicomi***, nei quali in genere prevalgono i concetti da noi sostenuti, e che vediamo appoggiati anche da altri argomenti.

E così siamo lieti di avere, promovendone la discussione, raggiunto il nostro intento, che era quello di rettificare ingiuste accuse verso la classe dei Medici alienisti, di mettere a posto esagerate affermazioni, e di richiamare l' attenzione, lumeggiandolo dal giusto suo punto di vista, sopra un argomento di tanto interesse scientifico e sociale.

15 Maggio 1910.

A. Tamburini.

LEGISLAZIONE E TECNICA MANICOMIALE

I.

PER L'ART. 20 DEL NUOVO REGOLAMENTO SUI MANICOMI

Notizie riassuntive delle risposte
date dai Direttori di Manicomio alla Circolare 25 Ottobre 1909
della Presidenza della Società Freniatrica.

In data 30 Settembre 1909 il Dott. Amaldi, Direttore del Manicomio di Firenze, inviava alla Presidenza della Società Freniatrica una lettera, concernente la modificazione dell'art. 20 della nuova edizione del Regolamento per la Legge sui Manicomi, in cui è designato genericamente « un Direttore » quale terzo membro delle Commissioni giudicatrici dei concorsi a posti di medico nei Manicomi stessi: in questa lettera il Dott. Amaldi:

1. rilevava « la minaccia così recata ad una delle facoltà essenziali di ogni Direttore, quella del diritto d'intervento — sia pure in naturale minoranza — nella discussione che deve preparare la scelta dei suoi collaboratori »;
2. proponeva che « ogni Direttore il quale venga invitato a far parte di una Commissione giudicatrice di un concorso aperto per un Manicomio che non sia quello da lui diretto, abbia a declinare tale nomina ogni volta egli sappia che della stessa Commissione non fa parte il Direttore del Manicomio pel quale è aperto il concorso »;
3. chiedeva in proposito il giudizio dei colleghi Direttori e concludeva: « Il consenso — favorevole o contrario — della maggioranza resterà per lo meno come consiglio a tutti ».

Con Circolare 25 Ottobre 1909 la Presidenza della Società Freniatrica inviava copia della lettera suddetta ai 54 Direttori di Manicomi pubblici (compresi i 3 Manicomi giudiziari).

Questa Presidenza crede opportuno comunicarne ora il risultato:

Risposero 50 Direttori.

Di essi, 38 hanno dato risposta incondizionatamente favorevole, e sono:

1. Amadei (Cremona)
2. Alessi (Sassari)
3. Baroncini (Imola)
4. Bianchi (Napoli)
5. Brugia (Bologna)
6. Bortolotti (Palmanova-Udine)
7. Cappelletti (Venezia)
8. Carini (Voghera)
9. Cervellini (Belluno)
10. Colbacchini (Venezia)
11. Del-Greco (Como)
12. De-Paoli (Genova)
13. Esposito (Macerata)
14. Ferrari (Imola)
15. Frigerio (Alessandria)
16. Gianotti (Novara)
17. Libertini (Lecce)
18. Lugiato (Sondrio)
19. Maccabruni (Genova)
20. Marro (Torino)
21. Marzocchi (Bergamo)
22. Neyroz (Bertalìa Bologna)
23. Oliva (Mantova)
24. Pergami (Crema)
25. Roscioli (Teramo)
26. Rossi (Racconigi)
27. Salemi Pace (Palermo)
28. Sanna Salaris (Cagliari)
29. Saporito (Aversa Man. Giud.)
30. Scabia (Volterra)
31. Seppilli (Brescia)
32. Stefani (Noventa Vicentina)
33. Tambroni (Ferrara)
34. Ugolotti (Parma)
35. Ventra (Nocera)
36. Verga (Milano)
37. Vidone (San Daniele Friuli)
38. Zangrandi (Piacenza)

Tra questi aderenti parecchi hanno aggiunto e svolto altre motivazioni d' ordine morale e tecnico, oltre a quelle accennate nella lettera del Dott. Amaldi.

Così il Prof. On. Leonardo Bianchi osserva « essere necessario che, oltre che pel merito scientifico, il Direttore possa scegliere tra i più meritevoli quelli che affidano per il carattere e dal lato morale, onde evitare che la pace del Manicomio sia compromessa e, con la pace, il buon andamento dei servizi manicomiali ».

Il Dott. Tambroni osservando che « sarebbe molto difficile trovare una ragione che giustificasse la nuova disposizione, fuori di quella assai male dissimulata di togliere autorità al Direttore, rileva come basti accennare che, mentre la Legge e il Regolamento sui Manicomi e sugli alienati dànno al Medico-Direttore la responsabilità dell' andamento dei Manicomi medesimi, è davvero strano, per non dire assurdo, certo molto ingiusto, che egli possa essere escluso da quelle pratiche e da quella discussione, che devono preparare la scelta dei suoi principali coadiutori. E perchè allora non si è tolta al Direttore anche ogni ingerenza sulla nomina degli infermieri? ».

Il Dott. Saporito fa le seguenti considerazioni:

« Tutti gli elementi sanitari di un Istituto manicomiale devono formare un organismo, i cui organi, oltre a rispondere tutti ad una finalità comune e fondamentale, il governo e la cura degli alienati, dovrebbero rispondere ciascuno ad una finalità accessoria e più necessaria alla vitalità dell' organismo stesso. Un corpo sanitario può contenere elementi assai disparati, dal punto di vista delle disposizioni e delle attitudini per le singole discipline manicomiali, ed un Direttore che non può non avere il diritto di vederle rappresentate tutte, in conformità dei bisogni speciali del suo Istituto, deve essere messo in grado di portare almeno l' eco di siffatti bisogni in seno alla Commissione giudicatrice del concorso, ad evitare che la scelta, piuttosto che colmare un vuoto, vada ad accentuare un disquilibrio ».

Il Dott. De Paoli Direttore del Manicomio di Genova osserva:

« È così ardua la posizione del Direttore di Manicomio e così grave di responsabilità che ogni attentato alle sue prerogative ed alle sue legittime ingerenze, indispensabili al buon andamento della disciplina dell' Asilo, deve essere da noi nel miglior modo respinto ».

Il Dott. Prof. Ventra soggiunge alla sua adesione che « crede necessario che la Presidenza della Società Freniatrica debba far vive rimostranze, affinchè la inconsulta e nociva disposizione del nuovo Regolamento venga modificata ».

Anche il Dott. Marzocchi, il Dott. Roscioli, il Dott. Esposito aggiungono analoghe considerazioni.

Altri 7 Direttori hanno dato risposta praticamente favorevole, ma con alcune restrizioni o condizioni; e sono:

1. Agostini (Perugia), che dice: « Preferirei al metodo suggerito dall'Amaldi quello di discuterne in Congresso e quindi emettere un voto che consigliasse la modificazione al Regolamento ».
2. Antonini (Udine), che sottoscrive alla proposta Amaldi, pure apprezzando meno severamente la modificazione dell' art. 20.
3. Bellisari (Aquila) idem.
4. Cristiani (Lucca), che aderisce alla proposta Amaldi « con la riserva della solidarietà da parte dei colleghi ».
5. D' Ormea (Siena), che ritiene utile la proposta Amaldi « limitatamente ai casi in cui la esclusione del Direttore dalla Commissione giudicatrice rappresenti un vero atto di sopruso o di immeritata sfiducia ».
6. Riva (Ancona), che approva ed accetta la proposta Amaldi, facendo eccezione « pei casi in cui fra i concorrenti vi sia uno o più dei Sanitari del luogo ».
7. Guicciardi (Reggio-Emilia), idem.

Due Direttori hanno dato risposta favorevole in massima, ma contraria in pratica:

1. Belmondo (Padova) conviene pienamente nella critica fatta dall' Amaldi, ma si riserva « la libertà di agire, in qualche caso assolutamente speciale, secondo le circostanze ».
2. Righetti (Fermo) approva in massima la proposta dell' Amaldi, ma di fronte specialmente a « quei casi in cui è notoria la predilezione o l'avversione di un Direttore per questo o quel candidato » crede sia meglio « regolarsi caso per caso, conforme ai dettami della propria coscienza ».

Tre Direttori hanno risposto con giudizio contrario agli apprezzamenti e alla proposta Amaldi; e sono:

1. Pellegrini (Girifalco), che è di parere contrario, ma ritiene che in condizioni normali la buona armonia tra Amministrazione e Direzione « porterà necessariamente alla scelta del Direttore del proprio Manicomio quale membro della Commissione giudicatrice ».
2. Pieraccini (Arezzo), che è contrario, ma si dichiara pronto ad uniformarsi alla proposta Amaldi « qualora la maggioranza dei Direttori l' approvino ».
3. Saccozzi (Reggio-Emilia, Manicomio Giudiziario).

Non hanno risposto:

1. Codeluppi (Montelupo. Manicomio Giudiziario).
2. Mingazzini (Roma).
3. Nordera (Vicenza).
4. Tiengo (Valdobbiadene-Treviso).

Riassumendo:

hanno dato risposta incondizionatamente favorevole . . .	38
hanno dato risposta condizionatamente favorevole. . . .	7
hanno dato risposta favorevole nella massima, contraria nella pratica	2
hanno dato risposta decisamente contraria	3
non hanno risposto	4
	54

La proposta del Dott. Amaldi è stata quindi accolta dalla forte maggioranza dei Direttori.

Ed anzi la proposta stessa è stata già messa in pratica. Ci consta infatti che il Dott. Tambroni, nominato a far parte della Commissione giudicatrice pel posto di Assistente al Manicomio Provinciale di Bologna, ha declinato l' incarico, quando ha potuto constatare che il Direttore del Manicomio era stato escluso per una interpretazione restrittiva data all' Art. 20 da quella Amministrazione Provinciale, e, a quanto pare, confermata dalla burocrazia Ministeriale, diversa da quella che è la più equa e ragionevole, che cioè in ogni caso l' Art. stesso non debba essere interpretato nel senso che con esso sia escluso *ex jure* il Direttore del Manicomio dal far parte della Commissione, ma che egli possa essere compreso o nella dizione « un Direttore di Manicomio », o in quella relativa all' altro « componente » della Commissione.

Il Dott. Amaldi poi ha notificato a questa Presidenza che si riserva di rispondere a talune delle motivazioni contrarie o restrittive, nella discussione che potrà svolgersi nei prossimi Congressi della Società Freniatrica e dell' Associazione tra i Medici dei Manicomi pubblici Italiani.

Aprile 1910.

IL PRESIDENTE DELLA SOCIETÀ FRENIATRICA
TAMBURINI.

II.
GLI ART. 23 E 24 DEL REGOLAMENTO SUI MANICOMI E LA SCELTA DEGLI INFERMIERI

Risulta dalle più recenti e attendibili statistiche che l' insegnamento professionale per infermieri di Manicomio è ormai abbastanza diffuso anche in Italia, ove è impartito o sotto forma di Scuola per esterni (aspiranti), o di Scuola per interni (infermieri provvisori o effettivi, secondo l' Art. 23 del Reg.), o di Scuole miste esterne (aspiranti e provvisori, con prevalenza dei primi), o di Scuole miste interne (aspiranti e infermieri in servizio, con prevalenza dei secondi). Le Scuole per esterni e le miste esterne sembrano essere in numero assai limitato; e è di esse, appunto, e dei loro pratici effetti in rapporto col disposto degli Art. 23 e 24 del Regolamento sui Manicomi, che qua si vuol dire.

Io non ho dati nè testimonianze sufficienti a giudicare della funzionalità *complessiva* delle Scuole per esterni, e delle miste esterne, poche adunque, esistenti in Italia; nè dei frutti che dànno. Ne ho, invece, se non m' illudo, più che bastanti per giudicare di quanto, in proposito, avviene particolarmente a Reggio, ove io ho, confrontabili con esattezza, perchè svoltesi in condizioni all'incirca eguali e sotto la mia diretta osservazione, due serie di dati riferentisi, rispettivamente, al personale degli infermieri prima della istituzione della Scuola, e dopo. La scuola, organizzata qua e inaugurata nel 1903 dal Prof. Tamburini - sempre animatore infaticato - fu la prima del genere in Italia; e noi tutti che l' avevamo sempre augurata e invocata la vedemmo sorgere con vivo compiacimento. Fu essa, fin dal principio e con lodevole spirito di larghezza, aperta a tutti; unico requisito, può dirsi, oltre a quel delle qualità morali, quello di saper leggere e scrivere, come si può sapere dopo compiuta la terza elementare. All' esame fisico, che nei primi anni si faceva per conceder l' ammissione al corso, presto si passò oltre; pensando giustamente che la scuola, come tale, deve esser libera a tutti. Una cosa, infatti, è frequentar la scuola, apprendere e, magari anche, distinguervisi; e altra è esser assunti in servizio. Non si può ragionevolmente negare a nessuno, sia pur gracile o cagionevole di salute, d' istruirsi e d' imparare a essere in qualche circostanza della vita utile a sè o agli altri.

Mi sia però lecito ora, cioè dopo sette anni d' esperimento, di confessare una mia piccola disillusione, se anche ciò debba costarmi il tenue sacrificio di quelli che furono un tempo i miei pronostici e le mie speranze. Io sento di dover essere abbastanza positivista e sereno da non vergognarmi affatto di un mutamento di opinione dovuto a nuovi dati di fatto, e, soprattutto, al cangiamento di ambiente industriale e economico che si è venuto, frattanto, compiendo. Una istituzione, sia pure la più modesta, non nasce mai perfetta e senza necessità di ritocchi e di correzioni; ma ha bisogno di evolvere in sè stessa cercando e foggiandosi gli adattamenti che le convengono meglio. Perchè mai si dovrebbe sottrarre a questa legge comune l' istituzione della Scuola professionale per gli infermieri?

Io dico adunque che, a conti fatti, mentre la scuola per esterni non ha alzato il livello intellettuale degli infermieri in confronto di quel che fa la scuola per interni — chè, anzi, questa si è mostrata di gran lunga più efficace perchè più pratica e più, volendo, continuativa — ha poi gravemente abbassato il livello delle loro dotazioni fisiche. Non oso dire che così accada e debba accadere dovunque è scuola per esterni, nè che tutti i suoi allievi sieno fisicamente degli inadatti o quasi; affermo quel che accade qua in modo inoppugnabile, sotto i nostri occhi, fatte, naturalmente, le doverose eccezioni. E per convincersene basta guardare i frequentatori della scuola per esterni

nella maggioranza delle sue ultime reclute, il corpo degli infermieri e, più ancora, quel delle infermiere, che si rinnova più di frequente per dover esse lasciare il servizio quando vanno a marito.

La cosa, innegabile, non è senza gravezza. In un Istituto qualsiasi d'altra natura, p. es., in un Ospedale comune, tutto ciò potrebbe andare senza inconvenienti o, tutt' al più, con l' unico inconveniente di una discreta offesa all' estetica. Io imagino bene che un uomo di statura e vigoria men che normali possa pur esser un buono e bravo infermiere per es., in una sala per oftalmici, o in una per feriti, ecc.; o che una donna anche gracile o non aggraziata possa essere un'ottima levatrice. Infermieri o infermiere di Manicomio, idonei davvero al loro ufficio, io non so imaginarli se non hanno una certa saldezza di membra, unita a una certa piacevolezza dell' aspetto.

Chi di Manicomi sia un po' pratico non può, certo, esser di diversa opinione. Tra gli infermieri ch' io conosco ve ne sono alcuni che per esser troppo a scartamento ridotto son le vittime presignate agli sfoghi motori dei malati, i quali, più spesso che un profano non possa pensare, sanno anche troppo bene scegliere i loro bersagli. La loro degradazione psichica, transitoria o durevole, li riporta all' istintiva prudenzialità animalesca; e ove misurano una debolezza o una timidità, ivi, a colpo sicuro, commettono una soperchieria. Quanto ai pazzi morali e ai criminali che la legge ha fatto rifluir nei Manicomi comuni, ogni parola è superflua. L' inidoneità fisica dell' infermiere, specialmente col « *restraint eccezionale* », è un ottimo affare per loro; e sanno subito trarne ogni maggior vantaggio. Nove volte su dieci il malato che fu sordo o riottoso agli inviti di un infermiere di troppo modesta apparenza — il quale poi, e non a torto, vive in un continuo disagio, perchè ogni sole che cade lo manda a letto con qualche piccolo trauma — obbedisce o cede senz' altro al richiamo di un infermiere aitante. Onde la ragione, anzi la necessità di un personale siffatto da tenere in freno anche con l' aspetto gli ammalati minacciosi; evitandosi così le colluttazioni e i danni che da queste possono venire tanto agli infermi, che agli infermieri e alle Amministrazioni. La qual cosa, cioè l' idoneità fisica dell' infermiere di Manicomio, si converte, adunque, oltre che in una miglior garanzia di disciplina, di ordine, di buona tecnica e di decoro per l' Istituto, in una maggior sicurezza per tutto il suo personale; e quindi, indirettamente, anche in un risparmio per le Amministrazioni. Senza poi tacere, specialmente per il personale femminile, che, in aggiunta a quelle di sanità e di vigoria, son da raccomandare le altre qualità fisiche, che lo rendono più gradevole così alle malate che alle loro famiglie. I parenti delle malate, soprattutto di quelle di classe agiata che han meglio educato ed esercitato il senso della proprietà e della grazia, gradiscon molto di vedere le loro care assistite da giovani ornate di quelle grandi commendatizie che sono la

venustà e la dolcezza delle linee. Chi ha il diritto di scelta del personale di servizio non deve nè può assolutamente prescindere da tali elementi, che contribuiscono essi pure, e in modo tutt'altro che imponderabile, a formar quell'insieme di ambiente, che è poi, esso stesso, la principal forza curativa di un bene organizzato Manicomio.

Ora — e qui è il nodo della questione — l'iniziale ma già ormai visibile decadimento fisico del personale di servizio in questo Manicomio, ove la scelta dei nuovi infermieri è fatta quasi esclusivamente secondo i voti di esame della scuola per esterni, tiene esso proprio tutto a siffatta scelta, fatta con siffatto criterio predominante, in siffatta scuola? E quale ne è la ragione?

Certo, come è facile dimostrarlo, la colpa di ciò è proprio nella scuola per esterni e nel criterio predominante con cui ora la scelta degli infermieri è fatta. E la ragione sta in questo; che, se non si è avuto l'accorgimento di non impastoiarsi troppo nelle indicazioni della scuola, si hanno *a priori* legate le mani a una scelta non sempre per rispetto alle doti fisiche laudabile. Che a tutti quanti chiedono di inscriversi al corso per esterni fisicamente idonei o no all'ufficio debba esser lecito frequentarlo, bene sta, e già lo dicemmo; e bene sta anche che, a corso diligentemente seguìto, tutti possano presentarsi agli esami di abilitazione. Una nuova serie di nozioni è sempre, nella vita, un'arme e un ornamento di più. Ma bene non istà affatto che la graduatoria di profitto o di esame sia essa, o quasi solo essa, il criterio per assumerli infermieri nel Manicomio di mano in mano si fan posti vacanti. Per tale assunzione occorrono anche, e quasi direi, soprattutto, delle qualità fisiche; e queste non vi è scuola che le formi se non vi sono. Non vi è punto di profitto o di esame che possa aggiunger dieci centimetri di statura o di torace a chi ne sia mancante. Occorre quindi, pur volendo trarre il personale occorrente soltanto tra i frequentatori della scuola esterna o fra i suoi abilitati, una scelta oculata secondo la combinazione del doppio ordine di criteri del merito e dell'attitudine fisica all'ufficio. E mai che a quello sia questa, se la disparità è troppo forte, sacrificata.

Avviene invece, ora, che la scuola per esterni non offra quanti sarebbero desiderabili gli elementi idonei a rifornire il contingente degli infermieri in servizio. Qui a Reggio le cause del fenomeno sono evidentissime. La grande industria in continuo e rapido sviluppo fa, con i suoi popolosi opifici e i sempre più elevati salari, una concorrenza crescente e vittoriosa a altre forme d'impiego di lavoro, che, prima, erano relativamente rimunerative, epperò ricercate; tra le quali quella d'infermiere di Manicomio. Gli operai delle officine, oltre a un buon guadagno, hanno orari di lavoro ben delimitati, la libertà ogni sera e ogni notte, il riposo festivo; e men triste il soggiorno di lavoro. Onde alla professione di infermiere ora si volgono assai più pochi che

per l'addietro; e tra quelli che vi si volgono ora sono di preferenza coloro che per qualche attitudine fisica calante o per altro rifuggono dai lavori gravosi; ossia i men validi o i meno volenterosi. Il campo di scelta è ormai, in questo senso, molto limitato; e di giorno in giorno maggiormente si limita. E, quasi ciò non bastasse, ancor più l' ha qua come circoscritto proprio l' istituzione della scuola per esterni che, sotto tal forma, non è neppure imposta dall' Art. 24 del Regolamento in vigore che parla semplicemente di scuola. Perchè a essa, alla scuola per esterni, non convengono e non possono convenire che coloro che abitano vicino o relativamente vicino alla sede della scuola, ossia al Manicomio. Chi volete che venga, per trenta domeniche di seguito (tante ne dura il corso) da dieci o quindici chilometri di distanza, con la bella prospettiva di esser presi in servizio solo se e quando vi siano posti disponibili e quasi soltanto in ordine di profitto, prospettiva lontana quando ci sono corsi di cinquanta o più allievi? Allora si capisce subito che questi cinquanta o più debbono essere, quasi tutti e specialmente le donne (gli uomini si aiutano un po' meglio con la bicicletta) abitanti non lontano dal Manicomio; il quale, a sua volta, - qua - è vicino alle officine. Tutti quelli che abitano alquanto lontano, uomini e donne - e son proprio quelli che l' officina non ha ancora attirati a sè, ossia quelli che, presumibilmente, hanno qualità fisiche migliori - sono proprio così anche quelli che, non potendo frequentar la scuola esterna, sono a *priori* e per regola esclusi dal poter entrare in servizio. Con questo meccanismo eliminativo il campo di scelta del personale di rifornimento è, ora di fatto, limitato a un breve raggio intorno al Manicomio; raggio, poi, sul quale è già passata la prima e più operosa selezione dell' officina. Un tempo, noi ricordiamo benissimo, l' ottima materia prima non mancava davvero; da molti chilometri di distanza, dalla collina fin di sotto Canossa come dalla pianura fino alla sponda del Po, venivano a offrirsi belle e forti giovinezze. Se vi era posto erano subito assunte in servizio; altrimenti, se ne prendeva nota e, occorrendo, le si chiamavano; e tutto era finito. Di quelle persone, salvo casi ben rari, sembra ora perduta per il Manicomio la stoffa!

Ma, si potrà opporre, le qualità professionali che questa scuola induce valgono bene... Ecco, io pure anche questo ho creduto un tempo; ma ora, a una prova settennale di fatti e per una graduale modificazione dei miei convincimenti, ho messo a dormire i miei preventivi entusiasmi. Innanzi tutto, così almeno mi pare, la lezione deve essere infinitamente più elementare di quello che ora non sia; e anche mi pare che accanto alla Scuola per esterni, ove si possano scegliere elementi adatti se ve ne sono, debba in ogni modo e sempre essere una Scuola per interni, destinata a tener viva e ad affinare quanto più sia possibile l' istruzione e l' educazione professionale degli infermieri già in servizio, come a fornirla integralmente a quelli tra i nuovi che sono

presi fuori del contingente della scuola esterna. Non questa ma la interna, purchè bene condotta, è la vera formatrice del buon infermiere pratico. L' esposizione, sempre semplicissima, deve essere come un continuo, opportuno e piano commento delle cose più o meno notevoli che formano la cronaca sanitaria, tecnica e disciplinare dell' Istituto; malati pericolosi, fughe, complotti, tipi di infermi, sitofobie, medicature, e mille altre cose che gli avvenimenti della giornata o della settimana suggeriscono, e che l' abilità e praticità di chi insegna deve saper cogliere a volo e sfruttare per le sue dimostrazioni. Perchè io ho ormai la prova sperimentale che ogni nozione anatomica, fisiologica, clinica, ecc., che non sia di grado men che modesto, mentre è inevitabilmente destinata ad essere un inutile fardello mentale ai due o tre che forse l' hanno compresa, è poi una sicura causa di confusione a tutti gli altri, e son l' enorme maggioranza, che non l' hanno compresa.

In questo modo anche il personale scelto fuor della categoria degli allievi della scuola esterna ha tempo e modo di imparare non solamente, ma anche di porre in mostra, al cimento giornaliero della pratica, le sue attitudini, se ne ha. E prima che sien passati i due anni di buona prova (Art. 23 del Regolamento) la Direzione ha di che poterlo giudicare sotto tutti gli aspetti e di licenziarlo, se lo trovi inadatto, con tanta maggiore rigorosità di criteri quanta ne dia diritto la bontà di trattamento che dall' Istituto gli è fatta.

Poichè, certo, migliori saranno i salari, i patti di pensione, di libertà, di servizio, ecc., ecc., maggiori probabilità avrà la scuola esterna di far la concorrenza ai richiami dell' officina, riuscendo a attirare a sè qualcuno di quegli operai che attualmente preferiscono questa. In tale gara, qui a Reggio, il Manicomio soltanto ora comincia a essere discretamente armato. Qui, ora, gli infermieri hanno, oltre il vitto, gli abiti di servizio, ecc., dei salari che vanno per gli uomini e dopo due anni a 75 lire, e per le donne a 60 il mese; cui sono da aggiungere i sessenni, il diritto a pensione dopo 30 anni di servizio, la cura in caso di malattia, il sussidio della Cassa Infermieri. Un operaio delle officine guadagna facilmente le sue quattro lire al giorno. Così essendo le cose, la differenza ormai non è poi grande. Gli operai hanno maggiore libertà; ma, beneficio inestimabile, gli infermieri hanno maggior sicurezza dell' avvenire. Se non che questo beneficio essi forse non apprezzano abbastanza. E questo di essere restii al senso della previdenza è fra i torti maggiori e le maggiori debolezze della classe operaia.

***

Riassumendo, adunque, a rapidi tratti, e poi che il Regolamento in vigore non la vieta espressamente, scuola per esterni, sì, ove

si creda, ma solo come mezzo di diffusione della piccola cultura sanitaria a uso specialmente delle maestre e dei maestri, delle madri, degli inscritti alla Croce Rossa, delle dame di carità, ecc., e anche degli aspiranti infermieri in genere, e specialmente di quelli che aspirano a tenere alienati all' assistenza familiare. Ma, accanto a essa o senza essa, e vero e naturale focolaio di formazione e di rifornimento del personale sanitario inferiore dei Manicomi, il corso teorico-pratico interno dato agli infermieri già assunti provvisoriamente o stabilmente in servizio, e accessibile anche, per « facoltà dell' Amministrazione,.... a estranei.... (Art. 24) »; corso interno, che è il solo obbligatorio (Il Direttore..... deve istituire ecc....., Art. 24), perchè è il solo che, proteggendo in pari tempo e in equa misura, specialmente per mezzo dell' eliminazione selettiva da farsi entro il periodo di prova, le qualità fisiche, intellettuali e professionali dell' infermiere, veramente risponda ai fini indicati dallo spirito degli Art. 23 e 24 del Regolamento 16 Settembre 1909 e delle significative variazioni, che, con essi, sono state recate ai corrispondenti Articoli del Regolamento 5 Aprile 1905.

Reggio nell' Emilia, Marzo 1910.

PIETRO PETRAZZANI.

III.

Crediamo opportuno riportare a complemento dell' articolo precedente del Dott. Petrazzani, la Comunicazione fatta dal Prof. Tamburini al Congresso di Vienna per l' Assistenza degli alienati, nel 1908, sulle Condizioni dell' Insegnamento Professionale degli Infermieri in Italia, in cui sono riportati dati statistici esatti, desunti da una Inchiesta fatta dal suddetto, come Presidente della Società Freniatrica, nei vari Manicomi Italiani, e nella quale è accennata l' origine e lo sviluppo in Italia di questa importante istituzione.

L' INSEGNAMENTO PROFESSIONALE DEGLI INFERMIERI IN ITALIA.

Comunicazione al Congresso Internazionale di Vienna per l' Assistenza degli alienati (Ottobre 1908).

L' organizzazione dell' Insegnamento professionale per gli Infermieri, che ha una sì alta importanza per l' assistenza degli alienati, non esisteva in Italia 5 anni or sono.

Fu nel 1903 che, avendo, in occasione del Congresso Internazionale d'Anversa, avuto l'opportunità di studiare l'ammirabile organizzazione delle *Soeurs laiques* istituita a Meeremberg dal nostro illustre Collega Dott. Van Deventer, e d'apprezzarne gl' importanti risultati, io istituii nel Manicomio di Reggio, di cui avevo allora la Direzione, un corso regolare d'Insegnamento professionale teorico e pratico, tanto per gl' infermieri già in servizio, come per gli aspiranti infermieri. L'organizzazione di questo insegnamento fu ben presto completo nell'Asilo di Reggio, e veniva impartito, in comune a infermieri e infermiere, dai Medici primari dell' Istituto stesso durante tutto un semestre. Esso comprendeva:

a) Nozioni elementari d'Anatomia, di Fisiologia e di Igiene del corpo umano; sulle funzioni mentali, sulle cause della pazzia, e sulle malattie mentali più comuni.

b) Nozioni teoriche e pratiche sull' esame dell' alienato, nei casi in cui può esser necessaria l' assistenza dell' infermiere, e sull' assistenza degli alienati nei Manicomi e nelle Case di cura private; infine sull' Igiene ospitaliera.

c) Nozioni pratiche per i soccorsi d'urgenza e le medicazioni, e commento alle Leggi, Regolamenti ecc., in rapporto con l'assistenza degli alienati.

Tutte le lezioni erano accompagnate da dimostrazioni pratiche. Dopo il corso, se l'allievo era approvato all' esame, otteneva il diploma d'idoneità, e doveva fare almeno un mese d'esercizio pratico, in via d'esperimento nel Manicomio stesso prima d'esservi ammesso come infermiere.

I risultati furono ben presto soddisfacenti per l'educazione intellettuale e morale del personale d'assistenza, e per l'elevazione della coscienza del dovere.

Dopo l'esempio di Reggio, altri Istituti, Bertalia, Mombello, Ancona, Venezia, cominciarono ad istituire corsi analoghi.

Ma nell' anno successivo il Governo, che aveva già fatto approvare dal Parlamento la Legge sugli alienati e sui Manicomi, pubblicò un Regolamento generale (alla cui preparazione ebbi l'onore di prender parte) che fu pubblicato nel 1905, e nel quale era sanzionato come obbligatorio l'Insegnamento professionale degli infermieri in tutti i Manicomi, e si imponeva che per essere nominato infermiere, come pure per ottenere il posto di Capo-infermiere, Sorvegliante, Ispettore di servizio, ecc., fosse indispensabile aver fatto il corso regolare d'insegnamento e aver ottenuto il diploma relativo in seguito ad un esame dinanzi ad una Commissione tecnica.

Nell' anno 1906 le Scuole nei Manicomi Italiani erano già 25.

Ed ora, su 50 Istituti d'alienati esistenti in Italia, ben 43 hanno le loro Scuole pratiche per gli infermieri, e altri si dispongono già ad istituirli.

In tutte queste Scuole l' insegnamento, che è sopratutto pratico, è dato agli allievi infermieri interni, e in 22 di esse anche ad allievi esterni; in 14 poi si è anche istituito il corso per il personale di sorveglianza e di ispezione.

In qualche Manicomio, come a Reggio, ogni anno si fanno per gli infermieri interni effettivi corsi di conferenze per rendere l' insegnamento sempre più completo e integrativo e si permette ai custodi dell' Assistenza famigliare di frequentare la Scuola stessa, costituendo il diploma d' idoneità che vi si consegue un titolo di preferenza tra le famiglie che domandano di tenere in cura malati. In qualche Manicomio, come per esempio a Reggio e a Teramo, l' insegnamento professionale è preceduto da un corso di istruzione elementare per coloro che vi sono ammessi senza alcuna istruzione precedente. E parecchi Istituti hanno già pubblicate le lezioni impartite agli infermieri, e credo doveroso a tale riguardo menzionare la pubblicazione del Prof. Antonini, Direttore del Manicomio di Udine, e dei Medici che lo coadiuvarono (Lezioni per gli Infermieri, Udine 1908), pubblicazione notevole per la chiarezza e modernità di idee.

Con questa organizzazione dell' insegnamento professionale per gli infermieri in Italia, noi non abbiamo la pretesa d' essere arrivati alla perfezione, specialmente in confronto a ciò che si fa in altri paesi e in special modo in Olanda e in Inghilterra. Ma è questo l' ideale a cui cerchiamo di avvicinarci: la trasformazione degli infermieri, che sinora erano considerati come semplici guardiani, destinati non solamente alla sorveglianza dei malati, ma a ogni genere di servizi, in veri assistenti dei malati, in cooperatori coscienti ed efficaci dell'opera dei Medici per la cura fisica e morale degli alienati, e sopratutto per quella parte così importante del trattamento che è la psicoterapia. A noi sembra che raggiungere questo ideale sia oggi uno degli scopi più importanti per la riforma e il progresso dell' assistenza degli alienati.

Prof. A. TAMBURINI.

IV.

I LIMITI D'ETÀ NEI CONCORSI A DIRETTORE DI MANICOMIO

Illustre Presidente della Società Freniatrica

Roma.

Alla S. V. non è certamente sfuggito un fatto, che è divenuto ormai consuetudine, vale a dire che nei concorsi ai posti di Direttore dei Manicomi pubblici Italiani le Amministrazioni sogliono fissare come limite di età massimo il 45.° anno e,

come è avvenuto in qualche concorso recentissimo, non ancora chiuso, perfino il 40.° La conseguenza di questa limitazione affatto arbitraria è, che uomini nel pieno vigore delle loro forze intellettuali, che hanno appena raggiunto quella maturità di idee ed acquistato quella pratica manicomiale, che è requisito indispensabile di ogni buon Direttore, debbono già considerarsi come troppo vecchi e rassegnarsi a rimanere esclusi per sempre dal poter raggiungere i gradi più elevati della loro carriera. Ora io domando alla S. V. se tutto ciò sia giusto e se non sia il caso di elevare una voce di protesta contro una consuetudine deplorevole, la quale, se riesce vantaggiosa a singoli individui in quanto elimina dai concorsi molti campioni temibili (o non bene accetti alle Amministrazioni), va a tutto detrimento della maggioranza dei Medici alienisti ed in ultima analisi si traduce in un danno anche per i Manicomi. Poichè non vi è dubbio che la clausola del limite di età massimo, portato ad un livello infimo, se da un lato serve come stimolante energico di quella tendenza morbosa, caratteristica di questo principio di secolo, che è l' arrivismo, porta come conseguenza necessaria, che alla direzione di Manicomi anche di primo ordine vengono poste persone insufficientemente preparate.

Rivolgo pertanto un caldo appello alla S. V. affinchè voglia porsi a capo di un' agitazione in seno ai Medici alienisti Italiani, intesa ad ottenere che la materia dei concorsi ai posti di Medico di Manicomio in genere e di Direttore in ispecie venga disciplinata in modo più conforme agli interessi della maggioranza degli alienisti perciò che riguarda i limiti di età, limiti che, dopo tutto, in un regime di vera libertà non dovrebbero esistere affatto.

Tengo a far rilevare alla S. V. che, nel lanciare il mio grido di protesta, io non sono mosso da fini egoistici, non essendo ancora del numero di coloro, cui, secondo gli avvisi di concorso più recenti, dovrebbe essere impresso il marchio dell' involuzione senile precoce.

Fiducioso nell' accoglienza benevola che la S. V. farà alla mia proposta e nell' efficacia dell' azione che la Società freniatrica per mezzo del suo illustre Presidente spiegherà, ho l' onore di sottoscrivermi

Dev.mo

Dott. Romolo Righetti

Direttore del Manicomio provinciale di Ascoli Piceno.

Noi pubblichiamo tanto più volentieri questa lettera dell' egregio Dott. Righetti, in quanto essa, che tocca una delle questioni più importanti per il governo dei Manicomi, viene da uno dei più giovani Direttori e perciò meno direttamente e personalmente interessati in argomento. La questione da lui sollevata, e che merita di richiamare tutta l' attenzione, non è nuova per la nostra *Rivista*: Poichè già nel 1907 (v. q. *Rivista* Vol. XXIII., F. I., pag. 329) il Dott. Petrazzani la sollevò e ne trattò col calore, la competenza e lo spirito di equanimità che distinguono ogni suo scritto, mostrandone gli inconvenienti e la ingiustizia, di fronte anche alle altre categorie di funzionari delle pubbliche Amministrazioni.

Ora il Righetti mette opportunamente in rilievo anche altri inconvenienti. Ed altri ancora se ne possono rilevare, come quello occorso recentemente per qualche Manicomio, in cui appunto fu posto nel concorso a Direttore la clausola di un basso limite di età, di essersi veduti succedere, a guisa cinematografica, in pochi anni, una serie di giovani Direttori, che hanno ben presto preso il volo per più alti lidi, con grave danno della continuità nell' indirizzo e nella organizzazione del Manicomio; danno che sarebbe assai probabilmente evitato, quando alla direzione potessero andare persone più mature e che hanno fatto già non breve prova come Primari o come Vice Direttori, o anche Direttori di Manicomi. Poichè mentre è giusto che anche giovani di serio valore vadano ad occupare posti superiori ed anche eminenti, non è giusto d' altra parte che la disposizione del limite d' età tolga troppo spesso la possibilità a chi è già Direttore da più anni di un Manicomio di poter aspirare alla direzione di un maggiore Istituto, e così completare la sua carriera, collocandosi definitivamente in un posto proporzionato alla sua maturità e alla sua esperienza.

E ad evitare questo grave inconveniente sarebbe desiderabile che, qualora, o sino a che, non si ottenga che sia vietato alle Amministrazioni di fissare i limiti di età, da questi limiti venissero esonerati quelli che sono già alla Direzione o anche alla Vice Direzione di un Manicomio. Ciò non sarebbe che una estensione della pratica già invalsa di esonerare dai limiti di età quelli che sono già in servizio nello stesso Manicomio, ed una applicazione, per la Direzione dei Manicomi, di quella disposizione della Legge sanitaria del 1904, che stabilisce non essere soggetti ai limiti d' età, nei concorsi ai posti di Medici condotti, quelli che sono già in servizio in una condotta medica. Il che mostra quanto siasi trovato equo questo principio dell' esonero dei limiti d' età per chi occupi una posizione identica, o quasi, a quella a cui aspira.

Ma certamente a facilitare questa esclusione dei limiti d' età dalle norme dei concorsi, molto potrà giovare la riforma proposta nel citato articolo del Dott. Petrazzani, e invocata già da tempo dai Me-

dici alienisti Italiani, della reciprocanza obbligatoria per il cumulo degli anni agli effetti della pensione fra i diversi Istituti manicomiali. Poichè questa riforma, oltre ad essere un atto di giustizia generale, eliminerebbe una delle ragioni più patenti della imposizione dei limiti d' età da parte delle Amministrazioni, quella cioè del timore di aggravare, colla nomina di funzionari di età inoltrata, il bilancio per pensioni a breve scadenza.

Questo argomento della continuità delle pensioni nei passaggi dei Sanitari da un Manicomio all' altro, formò argomento di discussione e di voti del Congresso della Società Freniatrica in Venezia nell' Ottobre del 1907, ed allora furono citate a titolo d' onore quelle Amministrazioni di Manicomi che spontaneamente hanno già deliberato tale reciprocanza, che sono quelle dei Manicomi di Reggio, di Brescia e di Arezzo. E la sua generalizzazione sarebbe assai agevolata quando fra le Amministrazioni Provinciali e quelle delle Opere Pie, in una delle frequenti riunioni dei loro Rappresentanti, venisse stabilito, a tale proposito, un concordato. È vero che colla legge del 1907, è resa obbligatoria l' inscrizione dei Sanitari alla Cassa pensioni dello Stato, ma per tutti quelli che erano in servizio, e con diritto a pensione, prima della promulgazione della Legge, tale concordato sarebbe un vero atto di equità; il quale, insieme alla soppressione dei limiti d' età, nel modo suindicato, pei concorsi, permetterebbe a molti, già provetti negli uffici che occupano, di arrivare a migliori posizioni, senza il pericolo di abbandonare, nel Manicomio da cui si distaccano, tutti i diritti aquisiti cogli anni di servizio ivi trascorsi. E indubbiamente se ne avvantaggierebbero le stesse Amministrazioni, e il migliore andamento degli Istituti manicomiali.

A. TAMBURINI.

BIBLIOGRAFIE

Marinesco G. La céllule nerveuse. O. Doin. Paris '09.

L' opera, preceduta da una prefazione del Ramon y Cajal, è divisa in due volumi.

Il primo volume tratta dell'istologia normale e della fisiologia della cellula nervosa. Dopo uno sguardo storico all' argomento, l' Autore descrive la morfologia e la struttura della cellula nervosa, descrivendo particolareggiatamente l'aspetto delle diverse parti di essa: sostanza cromofila del Nissl, neurofibrille, nucleo, canalicoli endocellulari, granulazioni colorabili, centrosoma, pigmento bruno e giallo, reticolo speciale nella regione pigmentata ed esponendo le controversie circa la disposizione ed i reciproci rapporti delle neurofibrille nell' interno della cellula nervosa e circa i rapporti « interneuronali ». L' Autore si occupa quindi dell' embriologia della cellula nervosa, della nutrizione e della evoluzione, dell' involuzione e della senescenza di essa. Ed infine, dopo avere esposte le principali teorie ed ipotesi formulate circa la funzione della cellula nervosa e di alcuni dei suoi componenti: neurofibrille, neuroplasma, sostanza cromofila, descrive le modificazioni morfologiche che sono state osservate nella cellula nervosa nei diversi stati funzionali: riposo, fatica, attività e nell' ultimo capitolo combatte la teoria « dell' ameboidismo nervoso », sostenendo la teoria « della plasticità dei neuroni ».

Il secondo volume tratta della citopatologia della cellula nervosa. L'Autore descrive le alterazioni delle cellule nervose « consecutive all'azione nociva dei differenti agenti, che modificano la struttura normale degli elementi costitutivi della cellula nervosa e dei suoi prolungamenti ». Così egli espone separatamente le alterazioni delle cellule nervose in seguito alla sezione, alla resezione, allo strappo ed alle alterazioni dei nervi, descrivendone la fase di reazione e di riparazione e l' atrofia; le alterazioni prodotte dalle « variazioni sperimentali della pressione osmotica », le alterazioni dovute ad agenti traumatici, ad agenti termici, ad agenti tossici, all' inanizione, alla azione combinata di alcuni agenti nocivi, all' azione dell' anemia acuta. In un capitolo speciale sono descritte le alterazioni delle cellule nervose nella infezione rabica. Altri capitoli ancora sono destinati alla legge di Waller ed alle modificazioni che si osservano nei nervi recisi, al fenomeno che va sotto il nome di neuronofagia ed infine alle alterazioni cadaveriche della cellula nervosa.

L' opera del Marinesco può infine riuscire utile per la estesa bibliografia che essa contiene.

F. Bonfiglio.

L. Roncoroni. Introduzione alla Clinica delle Malattie nervose e mentali. Torino 1910, Unione Tipografica Editrice Torinese.

Il libro del Roncoroni è diviso in cinque parti: la 1.ª è dedicata alla Anatomia, Istologia e Fisiologia applicata alla Clinica del sistema nervoso; la 2.ª è destinata all' Anatomia patologica. Nella 3.ª l' A. parla della Etiologia, nella 4.ª della Sintomatologia generale, nella 5.ª infine della patogenesi, della diagnosi, della cura delle malattie nervose.

Diciamolo subito: il libro del Roncoroni riesce indubbiamente utile: ci sia però acconsentito di credere che lo sarebbe stato di più se tanta materia non fosse stata troppo condensata: questo è il difetto del libro, il quale così costituisce spesso un dettagliato indice dei problemi psichiatrici, nel quale lo studioso non trova tutta la materia trattata diffusamente, così da potersi formare un chiaro concetto delle varie questioni, nelle quali chi è già avviato negli studi del sistema nervoso non ha gran che da aggiungere alle proprie cognizioni.

E poichè il Roncoroni pare abbia voluto dare uno sguardo complessivo a tutte le questioni attinenti al sistema nervoso, perchè ha completamente trascurato i due capitoli importantissimi della *cito* e *siero-diagnosi?*

In questi tempi in cui, appena fatta una conquista scientifica, questa tosto viene discussa e variamente apprezzata, il parere dell' A. sarebbe stato indubbiamente utile.

Nelle cinque parti in cui il libro è diviso la 4.ª è la migliore, perchè è quella più diffusamente trattata. Sarebbe stato desiderabile che questa, in unione alla 3.ª ed alla 5.ª parte opportunamente sviluppata, avesse costituito l' intero libro. Facilmente lo studioso avrebbe potuto trovare in altri testi la materia trattata nel primo e nel secondo capitolo.

Del resto il libro del Roncoroni, che ha indubbiamente dei pregi, è pur sempre un buon trattato.

N. De Paoli.

G. Mattirolo. Semeiologia delle malattie nervose ad uso dei medici e studenti. Unione tipografico-editrice torinese. Torino. 1910.

Il volume, che è uscito in questi ultimi mesi, è un notevole acquisto della letteratura medica. Fino ad oggi non avevamo che traduzioni di trattati di Neuropatologia, che, quando venivano alla luce in lingua italiana, erano già arretrati e che non davano sempre il meritato posto alla bibliografia nostrana. L' opera del Prof. Mattirolo è veramente pregevole: la chiarezza della esposizione, la ricchezza del materiale clinico, in gran parte d' osservazione personale, l' abbondanza delle illustrazioni e le numerose indicazioni bibliografiche rendono questo volume utile al medico pratico, necessario allo specialista, pratico ed accessibile agli studenti e ai principianti. Sono svolte, in vari capitoli, le alterazioni della motilità e della sensibilità, della coordinazione, dell' equilibrio, dei riflessi, dell' intelligenza. Il primo capitolo, forse troppo sommario, sulla fisiologia e anatomia generale del sistema nervoso, non dà un completo svolgimento di molte

questioni capitali e molte ne omette: ad esempio non accenna alle ricerche di Donaggio, che per primo studiò e descrisse la struttura intima della cellula nervosa e si dilunga a riferire le personali vedute del Durante, che non hanno ricevuto alcuna conferma dopo la scoperta dei metodi di colorazione dei cilindrassi. Ma certamente in una seconda edizione, che non si farà lungamente attendere, l' A. terrà il dovuto conto dei nuovi dati, che i recenti metodi di indagine col sistema nervoso hanno permesso di stabilire per ciò che riguarda la struttura e la funzione del nevrasse.

G. MODENA.

E. Tramonti. Guida alla diagnosi delle affezioni del sistema nervoso. Roma. Tip. Bertero 1909.

Questo libro, che il giornale medico romano *Il Policlinico* dona in premio ai suoi abbonati, si prefigge uno scopo essenzialmente pratico: quello, cioè, di racchiudere in un breve volume le nozioni necessarie al medico perchè egli possa compiere un esame metodico e completo del sistema nervoso. Non certo agevole fu all' A. la compilazione del libro; lunga e laboriosa dovette essere infatti l' opera di selezione fra quanto, nell' enorme materiale scientifico esistente, deve ritenersi indispensabile al medico, e quanto non è, a fini pratici, strettamente necessario. E al Tramonti va data lode per aver superato tali difficoltà, senza nuocere alla chiarezza della esposizione, che ne fa un *vademecum* veramente utile per la diagnostica neurologica.

V. FORLÌ.

M. Mignard. La Joie passive. Felix Alcan, Paris 1909.

È un libro in cui la originalità consiste principalmente nel titolo: infatti quella che l' A. chiama « gioia passiva » non è che quello stato di beatitudine che va accoppiato a quel rallentamento delle funzioni psichiche e fisiche da lui descritto come caratteristico di varie condizioni morbose, e che costituirebbe appunto la condizione intima essenziale di questa cosidetta gioia passiva. Le malattie in cui, secondo l' A., si troverebbe tale stato, diciamo così, di arresto, sono la idiozia, la imbecillità, la demenza precoce e senile, la paralisi generale, nelle quali appunto esso descrive questo stato speciale di gaiezza da deficienza psichica.

ARR. TAMBURINI.

P. Hartenberg. Psychologie des Neurasteniques. Paris, Felix Alcan, 1908.

Questo volume dell' Hartemberg, che si viene ad aggiungere agli altri di cui abbonda la letteratura della Nevrastenia, è tutt' altro che superfluo.

La nevrastenia per l' A. non è una malattia psichica, malgrado l' importanza dei fenomeni psichici, poichè questi non sono primitivi; quindi egli non ammette, come trattamento specifico, la psicoterapia, così vantata da Dejerine e Dubois. Gli ammalati curati con la psicoterapia e ristabiliti, una volta riposti nel loro ambiente, ricadono nelle condizioni primitive, perchè lo stato

mentale è il riflesso dei vari disturbi organici reali; anzi l'A. crede che molti casi di guarigione ottenuti da Dubois sieno più che altro dovuti alla clinoterapia, all'isolamento e alla iperalimentazione.

Per l'A. la nevrastenia è uno stato funzionale difettoso del sistema nervoso per insufficienza di attività, in cui solo l'emotività è esagerata e i disturbi psichici e fisici sono la conseguenza di questa depressione nervosa, unita alla eccitabilità organica. Le turbe psichiche che ne formano le complicazioni, come fobie, follia del dubbio, manie, impulsioni, tic, ossessioni, perversioni sessuali ecc., sono stimmate degenerative, poste in evidenza ed esagerate appunto da questo stato di depressione nervosa.

ARR. TAMBURINI.

P. Serieux et J. Capgras. Les Folies raisonnantes: Le Délire d'interprétation. 1 vol. in-8 di p. 392, 7 fr. F. Alcan, Paris 1909.

I due alienisti di Neuilly-sur-Marne, in questo lavoro corredato di circa 60 osservazioni, di cui una quantità personali e seguite per molti anni, hanno creato, per così dire, una entità nosografica ben distinta da tutti quei delirî sistematizzati non allucinatori (Paranoia di Kraepelin) che non rientrano nella Querulomania, basandosi su criteri di sintomatologia, decorso ed esito.

Per gli A. il Delirio d'interpretazione è una psicosi costituzionale, che si sviluppa per un'anomalia della personalità ed è caratterizzato da molteplici e varie interpretazioni deliranti; inoltre dalla assenza o grande rarità di disturbi sensoriali, i quali, se anche esistono, sono episodici e senza alcuna influenza sulla sua evoluzione; da idee di persecuzione e di grandezza attivissime e sistematizzate; dalla lucidità, da reazioni sempre proporzionate al loro movente; da stigmate degenerative scarse, o poco accentuate; dall'estensione ed organizzazione lenta e progressiva del delirio, con trasformazione dell'ambiente e circoscrizione dei sospetti su determinate persone; infine da incurabilità, senza demenza terminale.

Gli A. distinguono nel delirio di interpretazione 7 tipi: i perseguitati, i megalomani, i gelosi, gli erotici, i mistici, gli ipocondriaci, gli auto-accusatori. Ma essi osservano giustamente che solo eccezionalmente si riscontrano tipi assolutamente puri: e che generalmente due idee direttrici si associano per contrasto o per somiglianza, e vi è quindi una quantità di sfumature dal punto di vista della loro importanza reciproca.

Segue una diligente ricerca della genesi e delle cause del delirio di interpretazione, con l'esposizione di alcuni concetti patogenici e un'accurata indagine sul meccanismo d'azione.

Interessante è la diagnosi differenziale, sopratutto dalla psicosi già denominata da Falret dei perseguitati persecutori e dagli autori tedeschi querulomania o processomania. Gli A. denominandola, con Seglas, delirio di rivendicazione, pur credendo più conveniente l'appellativo di delirio a base di rappresentazioni mentali esagerate ed ossessive (Deny e Camus), o quello di delirio paranoico a idee prevalenti (Duprè), ne fissano come caratteri specifici specialmente lo stato passionale (ossessivo) cronico, le idee di pregiudizio senza persecuzioni fisiche, l'ipertrofia dell'io senza megalomania, l'eccitazione intellettuale

permanente, le reazioni sproporzionate al loro movente, le numerose stigmate degenerative con frequenti anomalie del carattere e del senso morale, e infine la possibilità di miglioramento e di guarigione.

Successivamente è esposta la diagnosi differenziale, del resto relativamente facile, dei deliri interpretativi accidentali dalle psicosi a interpretazioni attive, dalle forme iniziali di paranoia originaria (Sander) con esito in demenza, che gli A., con Kraepelin, fanno rientrare nella demenza precoce e dalla psicosi sistematizzate allucinatorie, « delire chronique à évolution systematique » di Magnan o paranoia completa di Möbius.

Infine trattano della cura e della medicina legale del delirio di interpretazione, e in un' appendice espongono i rapporti di questa forma morbosa con la letteratura, analizzando forme di delirio d' interpretazione in varie opere letterarie moderne.

G. L. LUCANGELI.

A. Binet e **Th. Simon.** Les enfants anormaux. Libr. Armand Colin. 1908. Paris.

Assistiamo da qualche tempo a un largo movimento di studi sulle varie forme di deficienza mentale, specie in rapporto alle finalità pedagogiche. Prima era la volta degli idioti e in genere dei deficienti molto bassi, da qualche anno sono più che altro studiate le forme di deficienza lieve. In questa corrente di studi uno dei più autorevoli e operosi è Binet, che in una serie oramai ben numerosa di lavori, alcuni fatti da solo, altri in collaborazione del Simon, e pubblicati per la massima parte nei volumi delle « Années Psychologiques » ha impostato e cercato di risolvere una quantità di problemi riguardanti l' educazione degli anormali, e sopra tutto i metodi per valutare il grado d' insufficienza. Il volume presente riassume in gran parte quei lavori.

Esso è evidentemente fatto sotto la preoccupazione della nuova Legge che deve regolare in Francia l' educazione e l' istruzione degli anormali. Gli A. si studiano di favorirne l' applicazione, dando una serie di preziosi consigli più che ai medici, ai maestri, agl' ispettori scolastici e in genere a tutto il personale di pedagogisti, per metterli in grado di riconoscere facilmente i soggetti da destinarsi alle nuove Scuole per anormali. Pur contenendo, perciò, un eccellente studio sull' esame medico da farsi sui fanciulli sospetti d' insufficienza mentale, la parte veramente originale dell' opera è quella che riguarda l' esame pedagogico. Dato lo scopo di fare orientare rapidamente gl' insegnanti sull' educabilità dei vari soggetti, non è a meravigliare se gli A. si limitano a indicare distinzioni molto grossolane fra i vari deficienti e a suggerire indagini molto superficiali per la distinzione. Essi chiamano idioti tutti quelli che, pur non avendo speciali disturbi degli organi periferici di senso o di moto, non riescono a comunicare a mezzo della parola, e che sono destinati ad Asili ospedalieri; imbecilli quelli che non arrivano mai ad acquistare una capacità di linguaggio grafico e che sono destinati sopra tutto a un' educazione di mestiere; deboli quelli che acquistano tale capacità, ma in tempo più lungo della norma, con un ritardo al-

meno di due o tre anni sul tempo di scuola richiesto per i normali, e che devono esser destinati alle nuove scuole. È il ritardo nel profitto scolastico quello che deve richiamare l'attenzione del personale insegnante, ritardo che acquista importanza se è non minore di due anni per fanciulli al di sopra di nove anni di età. Gli A. mettono in guardia sulla possibilità di confondere in base al criterio del ritardo scolastico i veri dai falsi anormali; molti sono ignoranti per irregolarità nella frequenza alla scuola, per debolezza fisica, complessione malaticcia, adenoidismo, nervosismo, miopia, ecc. Essi però non si dissimulano le difficoltà di una diagnosi precisa, e ricordano che vi sono molti casi dubbi; protestano ad ogni modo, e non a torto, contro la facilità con cui Istituti per anormali accolgano individui non deficienti, allo scopo di far numero e specialmente per dare a vedere che si ottengono ottimi risultati.

I deboli destinati alle scuole speciali sono dagli A. distinti in due categorie: i veri tardivi e gl' instabili. Il vero tardivo non deve essere considerato come equivalente a un normale di età inferiore, ma come un irregolare, in cui ritarda solo per alcune facoltà psichiche l' evoluzione, e in cui spesso complicazioni morbose alterano in modo speciale la capacità di comprendere, immaginare, ragionare. Gl' instabili sono quelli che si dimostrano a scuola turbolenti, chiacchieroni, svogliati, incapaci di attenzione prolungata, spesso d' animo cattivo. Sono riferite ricerche comparative tra fanciulli normali e fanciulli deboli, mentalmente fatte con i testi ben noti proposti dagli A. La principale differenza consisterebbe nella memoria di frasi; si riconosce ad ogni modo che vi sono soggetti i quali devono tornar presto alle scuole comuni, e a cui si deve fin da principio impartire un insegnamento nel quale sia soltanto diminuito, ma non bandito il lavoro di astrazione; ciò vale sopra tutto per gli instabili, che possono migliorare moltissimo. Essi fanno da ciò rilevare l' opportunità d' istituire scuole per anormali, che nel programma si avvicinino molto a quelle per normali: vogliono quindi nelle città poche scuole autonome, in cui si deve svolgere sopra tutto l' insegnamento di mestiere, e molte classi speciali incastrate nelle scuole comuni. Di questa opinione si dovrebbe tener conto da quelli che dimostrano ostilità contro le classi aggiunte. Mi sia permesso a tal proposito ricordare che da tre anni funziona a Roma sotto la mia direzione una classe aggiunta, che raccoglie soggetti con debolezza mentale lieve, e sopra tutto instabili nel senso di Binet e Simon, dando splendidi risultati.

Come dicevamo in principio, è importante la serie d' indagini proposte dagli A., da farsi dagli insegnanti e sopra tutto dagli ispettori scolastici. Essi vogliono che i giudizi siano dati con la massima guarentigia, con testimonianze molteplici, con esami particolari sul grado d' istruzione e d' intelligenza di ciascun allievo.

Si chiude il libro con l' esposizione dei risultati d' un' inchiesta sull' andamento di varie scuole francesi per anormali. Esso sarà letto con molto interesse e profitto da chi si occupa di questo argomento.

G. Montesano.

G. Mingazzini. Saggi di perizie psichiatriche ad uso dei medici e dei giureconsulti. Roma 1909.

È evidente l' importanza didattica di un libro il quale racchiude l' esperienza accumulata in molti anni da chi, oltre all' essere valente psichiatre e neuropatologo, ha fatto per tanti anni oggetto d' insegnamento quella Psicopatologia forense, che è pur troppo ancor così poco nota alla maggioranza dei medici pratici e ad una non indifferente minoranza dei periti giudiziari.

Ma già dalla stessa introduzione si rileva — e certo non senza un intimo senso di compiacimento per l' audace quanto lodevole tentativo — che lo scopo precipuo del libro non è quello di insegnare ai medici, ma bensì quello di imporre con l' autorità della scienza e di dimostrare con l' autorità dei fatti il diritto che ha la Psichiatria di parlar forte nelle aule dei Tribunali. Se periti « *bons à tout faire* », pronti — a seconda del vento che fiutano — a concludere indifferentemente nell' uno o nell' altro senso, han gabellato per scienza il loro empirico opportunismo; se magistrati arrestatisi — in quanto a nozioni psichiatriche — ad un' epoca anteriore alle geniali teorie lombrosiane, si sono creduti, in base agli errori e alle contraddizioni di quei periti, autorizzati a proclamare il fallimento delle discipline psichiatriche; se il pubblico, il buon pubblico che tanto più critica quanto meno sa, ha irriso a perizie e a periti, confondendo grossolanamente scienziati e mestieranti, non per questo si è arrestato il cammino rapido e glorioso della Psichiatria forense. E come essa ha trionfato in Germania per l' opera di Krafft-Ebing, di Cramer, di Siemerling e di tanti altri, così trionferà fra non molto in Italia se i nostri migliori, che in nulla cedono ad altri, seguiranno il Mingazzini su questo terreno di lotta viva e tenace.

Il libro consta di 26 perizie, divise in gruppi, a seconda della malattia, reale o simulata, che fu oggetto dell' indagine peritale (frenastenie in *sensu lato*, deficienze mentali associate a nevrosi, psiconevrosi, psicosi degenerative, psicosi organiche, demenze secondarie, stati amenziali acuti). In ogni perizia spiccano egualmente l' assenza di preconcetti, l' acutezza dell' indagine, la logica delle deduzioni, e quella brevità di esposizione che è, in simili casi, un pregio raro.

V. Forlì.

L. Borri. Nozioni elementari di Medicina legale. Società Editrice Libraria Milano 1908.

Il libro del Prof. Borri, già pregievole nella sua prima edizione, è - nella ristampa recentemente fattane - ancor migliorato ed ampliato. Esso è invero dedicato più ai giuristi che ai medici; però anche questi ultimi molto hanno da apprendere dalla rapida ma accurata e intelligente rassegna che il Prof. Borri fa nei campi diversi della Medicina legale, dalla Psichiatria alla Ostetricia forense. Che divergenze di opinioni possano esservi, specie riguardo a ciò che l' A. scrive nella prima parte del suo libro, dedicata alla Psicologia e Psicopatologia forense, non può - allo stato attuale della scienza - meravigliare alcuno. Ma pur sempre si dovrà riconoscere l' acume e la competenza del Borri nell' affrontare e nel risolvere le più ardue e discusse questioni.

La mole del libro è piccola in apparenza; ma la finezza della carta, la minutezza dei nitidi caratteri e sopratutto la concisione dello stile fanno sì che assai ampia sia la materia nel libro stesso contenuta.

V. Forlì.

Afranio Peixoto. Elementos de Medicina legal. F. Alvez e C. Rio de Janeiro 1910.

È un volume di circa 500 pagine, in cui la materia è concisamente e sobriamente esposta. Certo la mole del volume non permette un largo svolgimento di tutta la materia, così alcune parti sono eccessivamente riassuntive, come quella per gli avvelenamenti. Svolta invece è quella che riguarda la responsabilità e la capacità civile: in questa parte anche le malattie mentali sono considerate una per una e brevemente trattate. La classificazione che l'A. segue è quella del Kraepelin, di cui accetta anche le idee quali furono esposte dal Clinico di Monaco nella ultima edizione del suo Trattato di Psichiatria. In complesso è un compendio elementare, ma pregevole per la sobrietà, la esattezza e la chiarezza dell' esposizione.

Arr. Tamburini.

Traité international de Psychologie pathologique. dir. par le Dr. **A. Marie**. - T. I. - Psychopatologie generale. Paris. Alcan 1910. Vol. di 1029 pag. con numerose figure.

L' idea di un Trattato Internazionale di Psichiatria, alla cui collaborazione siano chiamati i migliori e più attivi elementi delle varie nazioni, è certo altrettanto geniale, quanto arduo ne è l' assunto. E questo 1.° volume, che tratta della Psicopatologia generale, ci dimostra che, malgrado le gravi difficoltà e specialmente un certo difetto di armonia fra le parti, pure l' opera, tra i cui collaboratori troviamo molti nomi d' Italiani, è seriamente ideata e condotta, così da rispecchiare in modo vivo ed originale il momento che attraversa ora la Psichiatria, in relazione alle scienze affini, da cui essa trae nutrimento e progressi. In questo volume infatti Grasset tratta i Rapporti fra Psichiatria e Nevrologia - Del Greco, la Storia della Psichiatria - Marie, l' Antropologia psichiatrica e il chimismo della sostanza cerebrale - Mally, L' Elettro - e radiodiagnosi psichiatrica - Mingazzini, l' Anatomia delle circonvoluzioni - Marie e Dide, l' Esame fisiopatologico funzionale - Klippel Lugaro, Marinesco, Dide e Medea, l'Anatomie patologica - Marro, l' Evoluzione psichica nella pubertà - Clouston e Bechterew, l' Esame clinico e psicologico - G. C. Ferrari, l' Esame medico-pedagogico - Carrara, l' Esame medico-legale.

Come si rileva da questa enumerazione, la serie di monografie di cui consta il volume, mentre lo diversifica notevolmente dalla comune uniformità dei soliti trattati, offre un quadro abbastanza esteso, per quanto non completo, dello stato generale della Psichiatria nelle sue parti anatomica, antropologica, anatomopatologica, fisiopatologica e semeiotica. Diciamo non completo, poichè vi si rilevano, a primo aspetto, certe lacune, come quella dell' istologia

normale dei centri nervosi, e il capitolo dell' etiologia delle malattie mentali, e quello della psicologia fisiologica. Ma queste mancanze sono certamente volute, nell' unico intento di dare al Trattato l' indirizzo strettamente patologico, eliminando quindi la parte normale.

Gli altri 2 volumi tratteranno il 2.° la Mentalità morbosa, cioè la Psicopatologia propriamente detta e la Clinica dei vari gruppi di malattie mentali; il 3.° l' Assistenza degli alienati (nella quale collaboreranno per l' Italia Tamburini e Ferrari), l' Organizzazione degli ambienti psicopatologici, e la Terapia delle malattie mentali.

In complesso quest' opera merita di far parte della biblioteca di ogni psichiatra e farà onore all' attività instancabile del valoroso organizzatore di una così gigantesca impresa psichiatrica.

T.

A. Celli e **A. Tamburini**. Trattato di Medicina Sociale. F. Vallardi, Milano, 1910.

Questo Trattato, affatto nuovo nel suo genere, non esistendone di simili neppure all' estero, inspirato a criteri di alto interesse sociale, mira sopratutto ad essere il consigliere del Medico in ogni branca in cui deve necessariamente o prevalentemente esplicarsi la sua attività pratica, e sopratutto nelle sue funzioni di Medico igienista, di Medico curante per le malattie fisiche e psichiche e di Medico forense. L' opera è divisa in due parti che riguardano l' una la Sanità fisica, l' altra la Sanità psichica, le quali, sotto la direzione la prima del Prof. Prof. Angelo Celli, l' altra del Prof. A. Tamburini, constano di tante Monografie affidate a valenti Medici igienisti, clinici, psichiatri, medici legali, o a cultori di scienze giuridiche e sociali. Le monografie sinora pubblicate sono per la prima parte la Legislazione Sanitaria del Dott. Pietravalle, L' Assistenza Sanitaria degli emigranti e marinai del Dott. Rosati, La Fisiologia del lavoro di Z. Treves e il Servizio sanitario nell' esercito del Dott. Trombetta. Della seconda parte, l' Assistenza dei pellagrosi ed alcoolisti del Dott. Antonini, l' Antropologia criminale del Prof. Carrara, l' Antropologia delle classi povere del Prof. Niceforo, la Pedagogia scientifica del Prof. Pizzoli. Ed altre monografie, concernenti pure argomenti di grande interesse psichiatrico, antropologico, medico-forense e sociale sono in corso di stampa.

Riserbandoci di render conto particolareggiato di quelle Monografie che hanno più diretto interesse pei lettori della nostra Rivista, non possiamo che compiacerci di questa importante pubblicazione, che certo varrà a contribuire al progresso della Medicina pubblica e della Legislazione sociale nel nostro paese.

E. Riva.

NOTIZIE

Società e Congressi

XIV. CONGRESSO DELLA SOCIETÀ FRENIATRICA ITALIANA.

(Perugia, 21-25 Settembre 1910).

Il XIV. Congresso della Società Freniatrica Italiana avrà luogo in Perugia dal 18 al 22 Settembre p. v.

I Temi speciali che, secondo il deliberato del Congresso di Venezia, vi saranno trattati sono:

1.° *Epilessia ed Alcoolismo.* Relatori: Prof. C. Agostini, Prof. G. Seppilli.

2.° *Nosografia della Paranoia.* Rel.: Prof. L. Cappelletti, Dott. G. Esposito.

3.° *Anatomia patologica delle demenze.* Rel.: Dott. G. Catola, U. Cerletti, Prof. O. Fragnito.

4.° *Condizioni economiche e morali dei Medici e degli Infermieri nei Manicomi pubblici e privati.* Rel.: Dott. R. Lambranzi, Dott. L. Mongeri, Dott. V. Pugliese, Dott. L. Scabia.

5.° *Le registrazioni e le pubblicazioni periodiche manicomiali pei fini di una statistica metodica ed uniforme in Italia, anche a contributo del progettato Istituto Internazionale per la profilassi delle malattie mentali.* Rel.: Dott. P. Amaldi, Prof. G. Antonini, Dott. U. Masini.

L' interesse scientifico e pratico dei temi che formeranno principale oggetto del Congresso, e intorno ai quali dovranno specialmente svolgersi anche le speciali Comunicazioni, le attrattive artistiche e scientifiche della Città di Perugia e l' importanza del suo Manicomio Provinciale assicurano che il Congresso riuscirà numeroso e non meno importante dei precedenti Congressi.

CONGRESSI DELL' ASSOCIAZIONE FRA I MEDICI DEI MANICOMI PUBBLICI ITALIANI.

Questa Associazione, sorta fra i Medici dei Manicomi pubblici Italiani allo scopo di promuovere e tutelare gli interessi materiali e morali, individuali e collettivi della classe, e il progresso tecnico e

scientifico e curativo dei Manicomi, ha tenuto la sua prima riunione a Firenze dal 27 al 29 Novembre u. s., nella quale, dopo approvato lo Statuto e il Regolamento dell' Associazione, furono trattati i seguenti Temi:

1.° *Proporzione fra il numero dei medici e dei malati nei Manicomi - Medici praticanti - Vicedirettore - Mansioni delle singole categorie dei Medici - Autonomia dei Medici curanti.* Relatori Dott. Modena e Sciuti.

Su tali argomenti fu deliberato:

a) che la proporzione media dei Medici coi malati debba essere non minore di 1 a 100, escluso il Direttore;

b) che per coadiuvare e sostituire i Medici in permesso ecc., e per non accrescere il lavoro agli altri, si deve provvedere con Medici praticanti volontari;

c) che invece di un Vicedirettore, deve esservi un Primario che supplisca il Direttore nelle sue assenze. (Rel. Modena).

Sugli altri argomenti del 1.° Tema fu nominata una Commissione, che riferisca sulle proposte presentate dal Rel. Sciuti nella prossima riunione.

2.° *Stipendi dei Medici: aumenti decimali - Compenso ai Medici per la Scuola agli Infermieri.* (Rel. Dott. Fornaca).

Su questo tema fu deliberato:

a) che sia stabilito un *minimum* decoroso di stipendio secondo il grado del medico, e con 5 aumenti quinquennali di $^1/_{10}$;

b) che gli incarichi speciali (Vicedirezione, autopsie, Scuola ecc.) sieno retribuiti a parte;

c) che sieno boicottati i concorsi banditi per uno stipendio inferiore a quello che sarà fissato dall' Associazione.

3.° *Riposo settimanale - Permessi annui - Misure disciplinari - Malattie - Disponibilità.* (Rel. Dott. Figna).

Deliberazioni: Riposo settimanale per legge. Permessi annui non minori di 1 mese. Norme diverse per le misure disciplinari, le malattie, le aspettative.

4.° *Concorsi e relative modalità per la nomina dei Medici.* (Relatori Dott. Rebizzi, Ugolotti, Garbini).

Sono deliberate proposte quasi identiche a quelle decise nel Congresso Freniatrico di Venezia (V. q. *Rivista* F. I. 1909).

5.° *Pensioni e loro reversibilità da un Manicomio all' altro.* (Rel. Dott. Camia).

Si delibera l' applicazione delle norme della Legge Toscana del 1849 sulle pensioni: (Pensione dopo 10 anni per inabilitazione: dopo 30 di diritto: alla vedova metà della pensione spettante al marito, ecc.)

- Accordi fra le Amministrazioni pel trapasso del diritto a pensione dei Medici da un Manicomio all' altro.

6.° *Rapporti fra Manicomi e Cliniche psichiatriche.* (Rel. Prof. Guicciardi e Petrazzani).

Si conferma l' incompatibilità fra le cariche di Direttore di Manicomio e di Professore di Psichiatria già deliberata al Congresso di Venezia, ed anche fra i posti di Medici di Manicomio e di Aiuti e assistenti a Cliniche psichiatriche. Su altre questioni correlative, si decide di rimandare al prossimo Congresso.

7.° *Consiglio Sanitario.* (Rel. Dott. Pugliese).

Si delibera l' istituzione del Consiglio Sanitario, composto del Direttore e di tutti i Medici effettivi, per trattare, con voto consultivo, tutte le questioni di ordine edilizio, igienico, tecnico, disciplinare, che interessano l' andamento dell' Istituto.

8.° *Rapporti fra Direttore ed Amministrazione.* (Rel. Prof. Antonini):

Si delibera la partecipazione del Direttore nella preparazione del bilancio preventivo, la dipendenza degli impiegati dell' Economato dal Direttore, e le loro nomine per concorso.

Finalmente si è proceduto alla nomina del Consiglio Direttivo, che è risultato composto come segue: Presidente, Pugliese; Consiglieri, Sciuti, Guicciardi, Carabelli, Antonini, Tirelli; Segretario, Rebizzi.

Il II. Congresso sarà tenuto a Bologna dal 12 al 16 Giugno p. v. In esso, oltre la Relazione morale e finanziaria dell' Associazione, saranno trattati i seguenti temi:

1.° *Rapporti fra Cliniche e Manicomi.* (Rel. Guicciardi, Petrazzani, Pugliese).

2.° *Distribuzione del servizio fra le varie categorie di Medici.* (Relatori Baroncini, Cappelletti, Petrazzani, Rebizzi, Treves, Ugolotti, Volpi-Ghirardini).

3.° Memoriale dei *desiderata* da presentare alle Amministrazioni manicomiali e alle Autorità Governative (Consiglio Direttivo).

4.° *Laicizzazione dell' assistenza manicomiale e Scuola degli Infermieri.* (Rel. Petrazzani, Riva).

SOCIETÀ ITALIANA DI PSICOLOGIA.

In una riunione tenuta a Firenze il 31 Marzo u. s., dietro invito dei Prof. De Sanctis, Ferrari e Villa, alla quale intervennero parecchi cultori delle discipline psicologiche e molti altri mandarono la loro adesione, si è deliberata la costituzione di una Società Italiana di Psicologia, la quale ha per fine di promuovere gli studi psicologici condotti con indirizzo scientifico. Fu deliberato uno schema

di Statuto e di tenere una prima riunione generale dei soci nell'anno corrente, in coincidenza col Congresso di qualche Associazione affine. Alla nuova Associazione, di cui sarà organo ufficiale la ***Rivista di Psicologia applicata*** diretta da G. C. Ferrari e a cui la nostra ***Rivista*** vivamente si interessa, auguriamo lunga e prosperosa esistenza pel progresso degli studi di Psicologia sperimentale, che ebbero in Italia, e appunto nella nostra ***Rivista***, Gabriele Buccola a vero e geniale precursore.

CONGRESSO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI NEVROLOGIA.

Il III. Congresso della Società di Nevrologia avrà luogo in Roma dal 26 al 28 Ottobre dell' anno corr. In esso saranno trattati i seguenti Temi:

1.° *Vie d' associazione cerebro-cerebellari.* (Rel. Dott. Besta).

2.° *Perturbazioni mentali e ghiandole a secrezione interna.* (Rel. Dott. Zalla).

3.° *Alterazioni istologiche della corteccia da focolaj distruttivi e da lesioni sperimentali.* (Rel. Dott. V. Bianchi).

4.° *Affezioni combinate e pseudocombinate del midollo spinale.* (Rel. Dott. Medea e Levi).

5.° *Localizzazioni cerebellari.* (Rel. Dott. Roasenda).

Per schiarimenti rivolgersi al Segretario del Comitato ordinatore Dott. G. Panegrossi, Policlinico, Roma.

CONGRESSO INTERNAZIONALE PER L' ASSISTENZA DEGLI ALIENATI.

Il IV. Congresso Internazionale per l' assistenza degli alienati si terrà quest' anno a Berlino dal 3 al 7 Ottobre p. v. Presiedono il Comitato ordinatore del Congresso i Prof. Moeli di Berlino e Alt di Uchtspringe.

In esso saranno trattati Temi di alta importanza scientifica e pratica, fra i quali i *Rapporti fra civiltà e pazzia* (di cui saranno relatori i Prof. Tamburini, Rüdin e Boedeker) - *La malattia del sonno* - *Assistenza ai lattanti e bambini a prevenzione dell' epilessia, dell' idiotismo e delle psicopatie* - *Internamenti volontari* - *Cura ambulatoria delle psicosi* - *Le psicopatie nell' esercito e nella marina e loro assistenza* - *La Terapia del lavoro* - *La psicopatologia nell' arte e nella letteratura.*

Per schiarimenti rivolgersi al Dott. Prof. Alt - Uchtspringe (Allemagne), o ai Prof. Tamburini (Roma) e Ferrari (Imola) membri del Comitato permanente dei Congressi internazionali per l' assistenza degli alienati.

LEGA INTERNAZIONALE CONTRO L' EPILESSIA.

La Lega Internazionale contro l' Epilessia, costituitasi a Budapest nel Settembre dello scorso anno in occasione del Congresso Internazionale di Medicina (di cui si fece già cenno nel precedente fascicolo della nostra *Rivista*), terrà una nuova riunione il 5 Ottobre p. v. a Berlino, sotto la presidenza del Prof. Tamburini, in coincidenza col Congresso Internazionale per l' Assistenza degli alienati e della Associazione dei Nevropatologi tedeschi.

In detta riunione, oltre ai resoconti dei lavori della Lega e dei vari Comitati, saranno fra gli altri trattati i seguenti temi:

1.° *Statistica degli epilettici nelle varie nazioni;*

2.° *Criminalità degli epilettici;*

3.° *Indagini fisiopatologiche nell' epilessia.*

ISTITUTO INTERNAZIONALE PER LO STUDIO DELLE CAUSE E DELLA PROFILASSI DELLE MALATTIE MENTALI.

In occasione del Congresso Internazionale per l' Assistenza degli alienati (Berlino, Ottobre p. v.) si terrà una riunione della Commissione Internazionale per la fondazione del detto Istituto, ed è assai probabile che in coincidenza a detta epoca si riuniscano anche i Delegati plenipotenziari dei vari Governi, i quali, secondo il voto emesso dalla suddetta Commissione nella Conferenza di Vienna dell' Ottobre 1908, dovranno deliberare in modo definitivo ed impegnativo pei rispettivi Governi, l' organizzazione e il funzionamento dell' Istituto.

Regolamenti dei Manicomi.

Il Consiglio Superiore di Sanità ha, nel 2.° Semestre 1909 e nei primi mesi dell' anno corr., approvato i seguenti Regolamenti:

Manicomio di Ancona (approvazione definitiva).
Manicomio di Sondrio.
Manicomio di Aquila, approvato con osservazioni.
Manicomi di Bologna e di Imola, approvato con osservazioni.
Manicomio succursale Castiglione delle Stiviere (approv. definit.).
Casa di Salute Fleurent, Napoli, con alcune osservazioni.
Casa di Salute di Montecchio Maggiore (Vicenza).
Casa di Salute di Noventa Vicentina.
Casa di Salute di Nocera inferiore.

Ha sospeso l' approvazione, perchè vi sieno arrecate modificazioni, dei Regolamenti seguenti:

Istituto medico-pedagogico di Bertalia (Bologna).
Reparto Manicomiale dell' Ospizio di Mendicità di Ancona.
Manicomio succursale di Dolo (Venezia).
Manicomio di Padova.
Manicomio di Pavia.
Manicomio di Racconigi.
Manicomio di Lecce.

Per un monumento a Cesare Lombroso.

Nel Dicembre scorso il Municipio di Verona - città natale di Cesare Lombroso - deliberò di destinare la somma di L. 5000, come primo contributo ad una Sottoscrizione internazionale per erigere un monumento all' insigne Maestro, in Verona. Si è ora costituito in Roma un Comitato promotore allo scopo di formare un Comitato Internazionale d' onore, che raccolga in ogni paese contribuzioni per questo monumento e per aggregare al Comitato Nazionale quanti in Italia, fra i Medici, Psichiatri, Antropologi, Sociologi e Giuristi, il celebrato Maestro ebbe colleghi, discepoli, ammiratori ed amici.

È superfluo ricordare le ragioni per le quali il nome di Cesare Lombroso è degno di essere fissato anche in una forma perenne di monumento, poichè l' opera scientifica di lui, anche per chi non ne ammetta tutte le dottrine, è stata, senza dubbio, una delle più feconde per il movimento contemporaneo delle idee.

Il Comitato promotore è costituito nel modo seguente:

Ing. Eugenio Gallizioli, Sindaco di Verona, Presidente onorario - Prof. Leonardo Bianchi, Presidente - Prof. Augusto Tamburini, Vice-presidente - Prof. Enrico Ferri, Segretario generale - Prof. Sante De Sanctis, (Roma) - Prof. Antonio Marro, (Torino) - Prof. Giovanni Mingazzini, (Roma) - Prof. Enrico Morselli, (Genova) - Prof. Salvatore Ottolenghi, (Roma) - Prof. Mariano Patrizi, (Modena) - Prof. Giuseppe Sergi, (Roma).

Adesioni e contribuzioni devono spedirsi al Dott. Vasco Forlì, Vice-segretario del Comitato - Clinica psichiatrica - Via Penitenzieri, 13, Roma.

L' *ARCHIVIO* DI LOMBROSO.

L' *Archivio di Psichiatria* - che Cesare Lombroso ha sempre prediletto e in cui ha prodigato, con entusiasmo, così vivace e giovanile combattività - non doveva cessare con la morte del suo fondatore,

ma è giusto che, come doveroso retaggio, prosegua ancora, con ininterrotta continuità intellettuale, l' opera da Lui svolta con tanta ampiezza e fortuna.

Sotto la direzione del Prof. Mario Carrara dell' Università di Torino e con la cooperazione di tutti gli antichi e valenti redattori, il giornale, che s' intitola ora *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina Legale*, continuerà a pubblicarsi, accogliendo articoli, studi e comunicazioni che concernano specialmente l' Antropologia criminale, e tutti gli studi sull' Uomo delinquente, sopratutto sotto il punto di vista biologico, seguendo nella *Bibliografia*, la produzione scientifica mondiale che vi si raccoglie attorno, e continuando il commento e il notiziario delle sue applicazioni pratiche che si vanno già moltiplicando nelle legislazioni, e che sono la più effettiva sanzione delle dottrine lombrosiane.

L' *Archivio* avrà ancora una parte dedicata alla Medicina Legale, alla quale, gli studi e le scoperte di Lombroso hanno dato freschezza di vita e fondamento largo e sicuro.

La parte psichiatrica vi sarà trattata in quanto ha rapporto alla Medicina Legale e all' Antropologia criminale.

Editori e Direttore chiamano intorno al loro *Archivio*, l' unica Rivista italiana di una dottrina che è vera gloria italiana, tutti gli studiosi mossi da un intento e da una fede comune, e che pensano che il miglior modo di onorare il Maestro caro e venerato sia il proseguirne l' opera gloriosa e feconda.

Cattedre e Concorsi.

Clinica psichiatrica di Torino. — Il Prof. Arturo Donaggio, Direttore della Clinica psichiatrica e nevropatologica di Messina, è stato comandato all' insegnamento della Clinica delle malattie mentali nell' Università di Torino già occupata dal compianto Prof. Lombroso.

Cattedra di Antropologia criminale a Torino. - La Facoltà Medica di Torino ha proposto a S. E. il Ministro dell' Istruzione che l' insegnamento dell' Antropologia criminale sia affidato al Prof. Mariano Patrizi dell' Università di Modena.

Manicomio di Aversa. - A Medico Direttore del Manicomio di Aversa è stato nominato il Dott. Prof. Eugenio Lapegna, già Aiuto della Clinica psichiatrica e del Manicomio di Napoli.

Corso di perfezionamento di Clinica Psichiatrica a Monaco.

Dal 24 Ottobre al 12 Novembre p. v. sarà tenuto nella R. Clinica psichiatrica di Monaco di Baviera un Corso di perfezionamento, in cui verranno trattati gli argomenti sottoindicati dai seguenti insegnanti:

Allers (Monaco). Chimica patologica delle malattie mentali.
Alzheimer (Monaco). Anatomia normale e patologica della corteccia cerebrale.
Broadmann (Berlino). Istologia topografica della corteccia cerebrale.
Isserlin (Monaco). Psicodiagnosi e psicoterapia.
Kraepelin (Monaco). Dimostrazioni cliniche.
id. id. Psicologia sperimentale.
Von Monakow (Zurigo). Localizzazioni cerebrali con speciale riguardo ai disturbi asemici.
Plaut (Monaco). Sierodiagnosi e citodiagnosi.
id. id. Stati mentali morbosi in individui giovani e loro valutazione pratica.
Ruedin (Monaco). Fatti e problemi della degenerazione.
id. id. Dimostrazioni di Psichiatria forense.
Weiler (Monaco). Metodi di indagine fisica in Psichiatria.

Il corso comprenderà circa 100 ore di insegnamento; la tassa di iscrizione è di Marchi 60.

Le domande debbono essere dirette al Prof. Dott. Alzheimer, Monaco di Baviera, Nussbaumstrasse, 7.

NECROLOGIE

Prof. CLODOMIRO BONFIGLI.

Un' altra gravissima perdita ha subìto la Psichiatria Italiana nel Prof. Clodomiro Bonfigli già Direttore del Manicomio di Roma.

Nato a Camerino nel 1838, compì gli studi medici nell' Università di Roma e dopo un buon tirocinio di Medicina generale negli Ospedali romani, iniziò la sua carriera per vari anni nella pratica medica delle condotte, e di poi come Aiuto, per un quadriennio, alla Clinica medica del Federici nella sua natale Camerino.

Per ciò, quando nel 1871 egli entrò nella carriera psichiatrica, portava nello studio della Patologia mentale una profonda coltura medica; e fu Egli anzi, allora e dipoi, fra quegli Alienisti italiani che cercarono di tenere il ramo psichiatrico stretto al tronco materno e fecondo della Medicina generale, da cui allora, per altri indirizzi, specialmente l' antropologico e il psicologico, esso tendeva a staccarsi e di richiamare lo studio della pazzia alla rigorosa osservazione clinica dei malati.

E la sua mente equilibrata, dotata di studi sodi e profondi, di vasta coltura, informata ad un indirizzo strettamente positivo, fu sempre nella Psichiatria scientifica e pratica, in tutte le questioni più discusse, palpitanti ed ardenti, come un vigile osservatore e controllore, per assodare la realtà dei fatti, per additare gli errori e raddrizzare le idee, per ricondurre sul diritto cammino i non rari sviamenti, e al giusto limite i facili eccessi.

I suoi primi lavori scientifici furono di patologia, di clinica medica generale e di nevropatologia. E fra questi, importantissima una eccellente monografia sull' *Isterismo*, in cui egli, nel 1870, fu tra i primi a mettere in evidenza la ***natura psichica***, ormai oggi da tutti riconosciuta, della nevrosi, e a richiamare l' attenzione su quell' efficace mezzo di cura che è la *Psicoterapia*.

Giustamente Egli, nei suoi *Ricordi autobiografici*, pubblicati due anni innanzi la sua morte, additava ai giovani come consiglio ed esempio da seguirsi, quello di avere atteso a lungo alla pratica sui malati prima di azzardarsi a pubblicazioni scientifiche, di essersi versato nella Medicina generale prima d' intraprendere lo studio della

specialità, e di avere trattato argomenti di Nevropatologia prima di abbracciare definitivamente la carriera psichiatrica.

Entrato, nel 1871, come Vice Direttore nel Manicomio di Reggio-E., vi fu attivissimo ed efficace cooperatore di quella ammirabile e radicale opera di riforma e di rinnovamento che Ignazio Zani compiè in breve tempo in quell' Istituto, il quale, dalle misere condizioni di disorganizzazione tecnica e disciplinare in cui era caduto, fu, nel volgere di appena due anni, riportato all' altezza dei migliori Manicomi d' Italia, con indirizzo moderno, informato ai più recenti progressi della Psichiatria. E l' opera sua vi fu così attiva ed apprezzata, che sui primi del 1873 era nominato Direttore del Manicomio di Ferrara, del quale pure in breve tempo riformò l' organizzazione tecnica, imprimendovi anche un serio indirizzo scientifico, per cui da quell' Istituto, di cui tenne per 20 anni la direzione, sono usciti parecchi fra gli attuali Direttori di Manicomi italiani e non pochi docenti di Clinica psichiatrica.

E fu quello anche il periodo della sua maggiore attività scientifica. E tra i primi e più importanti saggi è da ricordare la sua *Classificazione delle malattie nervose con alienazione mentale,* comunicata al Congresso Freniatrico del 1874, in cui egli pel primo tentò una classificazione delle psicopatie su *base anatomica,* prendendo a criterio i *processi morbosi cerebrali* che ne costituiscono la patogenesi. E pur riconoscendo le non lievi difficoltà per poterla attuare nella pratica, egli sostenne, con ragione, che con l' accurato studio clinico obiettivo dei malati e sulla base dell' anatomia patologica, si deve pur giungere, in una gran parte dei casi, a stabilire la diagnosi di natura e di sede del processo morboso.

E di questo indirizzo anatomico diede altro bel saggio con lo studio sui *Focolai distruttivi del nucleo lenticolare*, deducendone, per questo ganglio, la funzione di stazione di passaggio delle eccitazioni corticali. E con le pubblicazioni sulle *Nuove celle per malati furiosi* e *Sul lavoro agricolo dei mentecatti nelle Colonie,* si fece propugnatore del regime della libertà e del lavoro per gli alienati.

Ma due principali argomenti richiamarono l' attenzione del Bonfigli e furono sorgente di dotte ad efficaci polemiche, quello della *Pazzia morale* e quello della *Pellagra.*

Lo studio della *Pazzia morale* formò oggetto di una interessante e magnifica polemica, iniziatasi dapprima coi Prof.[ri] Cacopardo e Palmerini e poi col Tamassia. Con vari e poderosi lavori pubblicati in questa nostra *Rivista*, che sono veri modelli di sottile critica e di finissima analisi psicologica, egli, negando a questa forma morbosa il carattere di semplice malattia od assenza del *senso morale,* sostenne il concetto che essa non sia in certi casi, in quelli acquisiti, che un *sintoma* di altre malattie mentali, o nei casi congeniti, che

sono i più frequenti, *un difetto di sviluppo intellettuale:* concetto che oggi, in base all' osservazione clinica e psicologica di questa forma morbosa, è generalmente accettato.

Questo concetto poi egli ribadì nel suo libro del 1892, *La storia naturale del delitto*, in cui propose una nuova classificazione dei delinquenti basata sullo *studio fisiopatologico* dei criminali, e che egli, pur dissentendone in gran parte nei principî e nelle illazioni, dedicò con belle parole a Lombroso, in ricambio della pace fra loro nobilmente conchiusa dopo l' aspra contesa sulla *Pellagra.*

Questa polemica, iniziatasi per un articolo del Bonfigli in un giornale popolare, in cui sosteneva che, invece che ad avvelenamento per alimentazione con maiz guasto, la pellagra dovesse ritenersi dovuta ad insufficiente alimentazione per uso quasi esclusivo di frumentone, diede luogo ad aspre critiche del Lombroso, a cui vivacemente rispose il Bonfigli con una serie di *Lettere polemiche* e con un poderoso lavoro sulle *Questioni della pellagra:* in cui, con una ricca serie di fatti e di osservazioni, di dati statistici, fisiologici e chimici, dimostrava che il granoturco, adoperato come alimento esclusivo dai contadini, non nutre in proporzione ai bisogni fisiologici, e quindi che la pellagra è una malattia da *inanizione.*

Se questo concetto, che ha pure qualche lato di vero, non è più oggi accettato di fronte ai numerosi fatti che dimostrano l' origine *tossica* della pellagra, esso però ha validamente contribuito a portare la questione sul terreno sociale, dimostrando la causa prima di questa grave e diffusa piaga nel *pauperismo delle classi agricole*, e a provocare quei provvedimenti legislativi di carattere sociale, che hanno valso a notevolmente diminuire la diffusione della pellagra in Italia.

Nominato, nel 1893, Direttore del Manicomio di Roma, vi si dedicò attivamente alla riorganizzazione tecnica e disciplinare di quell' Istituto, ed ebbe nello stesso anno, e nel successivo, l' incarico dell' insegnamento della Psichiatria nell' Ateneo Romano: incarico che egli poi volontariamente declinò per meglio dedicarsi alle cure del Manicomio. E di questo breve periodo del suo insegnamento restano pregevoli manifestazioni del suo valore scientifico e didattico nelle sue prelezioni sull' *Insegnamento clinico della Psichiatria* e sui *Fattori sociali della pazzia*, e nelle lezioni pubblicate sulle *Idee fisse e Nevrastenia* e sui *Pervertimenti sessuali.*

Eletto deputato al Parlamento nel 1897 dalla sua Camerino, tenne il mandato per una legislatura; si occupò, anche con pregiati discorsi, di questioni attinenti alla pubblica Assistenza e Beneficenza, alla Legislazione manicomiale e agli Infortuni sul lavoro, molto ascoltato dai colleghi, che ne apprezzavano la peculiare competenza.

Nel 1897, promovendo il movimento a pro dei frenastenici, fondava la *Lega Nazionale per la protezione dei fanciulli deficienti*, e

diramava un programma, con cui faceva appello a quanti volgono il cuore a lenire le miserie sociali, per promuovere la fondazione in Italia di *Istituti medico-pedagogici per l' educazione intellettuale e morale degli idioti e la istituzione di classi speciali nelle Scuole per i tardivi.*

E il filantropico movimento ebbe larga eco in Italia, dove sorsero, ad imitazione di Roma, speciali Comitati, Istituti e Scuole, con grande beneficio per la redenzione di questa derelitta classe d' infelici, che costituisce anche un pericolo sociale.

Ma nel 1905, in seguito a gravi amarezze, egli lasciava la direzione del Manicomio, conseguendo un onorato collocamento a riposo. E per quanto la sua fibra di studioso e di lottatore avesse scemato della sua consueta energia, pure continuò a coltivare specialmente i prediletti studi storici, pei quali era stato chiamato a far parte della Deputazione di Storia patria dell' Emilia e delle Marche, e pubblicando anche pregevoli perizie su importanti questioni psichiatrico-forensi.

Colpito negli ultimi anni da invincibile amiostenia e da disturbi cardiaci, fu improvvisamente, da un violento attacco stenocardico, il 28 Dicembre u. s., in età di 71 anni, rapito alla famiglia, agli amici, ai colleghi, lasciando di sè perenne memoria come uomo di rara integrità, come valoroso scienziato, come cittadino esemplare, come fondatore, organizzatore ed apostolo di benefiche istituzioni, e di una vita dedicata al culto della verità e della scienza e al sollievo dei sofferenti.

La nostra *Rivista* manda alla memoria dell' insigne suo collaboratore il mesto saluto, e alla dolente famiglia, ai figli che proseguono degnamente la carriera paterna, le più profonde condoglianze.

A. TAMBURINI.

Prof. EDOARDO BRISSAUD.

Il 20 Dicembre u. s. cessava di vivere in età di 56 anni il Prof. Brissaud. Allievo e continuatore dell' opera geniale di Charcot alla Salpetriere, aveva coi suoi lavori, col suo insegnamento clinico, conquistato uno dei posti più eminenti nella Nevropatologia. Quasi ogni ramo di questa Scienza era stato oggetto delle sue pubblicazioni e in ciascuno egli aveva lasciato l' impronta di un ingegno acuto, di una intelligenza profonda, di una osservazione fine ed originale. I suoi studi sulla Metameria spinale, sulle malattie e i fenomeni da lui scoperti e che portano il suo nome: Torcicollo mentale, Infantilismo distiroideo, Reflesso del fascialata, la forma morbosa da lui recentemente descritta col nome di Sinistrosi, ma sopratutto le sue bellissime « Lezioni cliniche sulle malattie del sistema nervoso » resteranno, insieme a tutte le altre sue memorie, come perenne monumento dell' opera di un vero Caposcuola. Fonda-

tore e direttore della *Revue Nevrologique*, condirettore con Charcot e Bouchard del ***Trattato di Medicina***, Professore alla Facoltà di Parigi, dapprima di Storia della Medicina e poi di Patologia interna, si rivelò insigne clinico, anatomopatologo e sperimentatore anche negli altri rami della Scienza medica, specialmente negli studi sul tubercolo e il cancro.

La sua fine immatura ed inattesa lascia anche nei colleghi italiani, che ne ammiravano insieme alla altezza dell' ingegno, anche le squisite doti dell' animo, il più vivo ed affettuoso rimpianto. Noi lo ricordiamo ancora quando, nell' anno decorso, al Congresso Internazionale per gli Infortuni in Roma, prese la parola sul tema della Nevrosi traumatica per mettere in evidenza quella forma psicopatica e postraumatica cui egli ha dato il nome di Sinistrosi e rivediamo ancora il suo volto fiero e simpatico e sentiamo ancora la sua parola calda ed attraente dominare l' uditorio, come la manifestazione di uno spirito superiore e di convinzioni maturate e profonde. La bontà, l' intelligenza e la simpatia che da lui spiravano lo facevano amare al primo conoscerlo.

La nostra ***Rivista*** manda alla sua memoria l' omaggio del più profondo rimpianto e ai suoi Colleghi e alla famiglia l' espressione delle più profonde condoglianze.

A. TAMBURINI.

Dott. CESARE TREBBI.

Il dì di Pasqua, in Roma, dove s'era tratto a godere onorato riposo presso la figlia e l'illustre genero, Prof. Tamburini, e i nipoti a lui carissimi, mancava ai vivi dopo breve malattia in età di 86 anni compiuti il Dottor Cesare Trebbi, il quale era stato per ben 34 anni Vice-direttore del Frenocomio di Reggio-E. e redattore e amministratore di questa « ***Rivista*** » sino dalla sua origine, nel 1875.

Nato Egli a Bologna il 23 Agosto 1823, conseguì la laurea di medico e chirurgo in quello Studio l'anno 1848. Fu allora dapprima aiuto alla Scuola di Anatomia Umana col Calori e poi di Ostetricia col Fabbri: indi per molti anni, sino al 1871, alla Scuola di Anatomia Patologica col Taruffi, di cui pubblicò le Lezioni, le quali formano il « Compendio di Anatomia Patologica Generale » (Bologna, R. Tipografia, 1866), che fu opera delle migliori nella specialita per quell'epoca. Nel 1873 venne da Ignazio Zani chiamato al posto di Vice-direttore del Manicomio di Reggio, posto che tenne con attività e zelo grandissimo sino al 1906. Di lui vanno rammentate le pubblicazioni: « Una nuova fase nella Fisiopatologia del Sistema nervoso centrale (in collaborazione col Tamburini), 1874 e « Tubercolosi cerebrale in un alienato », 1877, memorie entrambe

uscite nella « *Rivista di Freniatria* » e l'articolo « Idrocefalo » dell' « Enciclopedia Medica » del Vallardi, 1880. Ma la sua più preziosa operosità fu tutta spesa sino all' ultimo nell' ufficio e nella cura dei malati, lasciando esempio memorando della verità per cui agire con inflessibile perseveranza è costruire utilmente sulla base più solida, quella, cioè, del bene pratico.

Come il compianto di quanti lo conobbero e lo stimarono, il ricordo affettuoso e devoto di lui sarà perenne nel cuore di noi, che seco avemmo lunga convivenza. Uomo integro e calmo, di mente illuminata e serena, modesto ma fermo di carattere e di virtù, sotto l'apparenza silenziosa e raccolta degli ultimi suoi anni, quando lo premeva il travaglio di molti dolori dell' animo e del corpo, racchiudeva pur sempre, per i familiari e per gli intimi, tesori di infinita bontà, di arguto e vivace spirito, di sana e antica filosofia della vita.

Alla Sua memoria venerata vada il nostro estremo saluto e alla famiglia pervengano le nostre condoglianze ancor trepide di commozione.

G. GUICCIARDI.

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* - Dott. E. RIVA, *Segretario della Red.*

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Cagliari
diretta dal Prof. C. Ceni

L' azione dell' alcool sullo sviluppo e sulla funzione dei testicoli *

del Dott. CARLO TODDE Aiuto

$\left(612 \frac{82}{6}\right)$ *(Tavola I.)*

Oggi l'attenzione dei popoli civili è tutta rivolta alla questione dell'alcoolismo ed alle sue tristi conseguenze e tutte le nazioni si studiano di mettere in pratica delle leggi le quali valgano ad arrestare almeno gli effetti disastrosi che l'intossicazione alcoolica apporta.

L' abuso dell' alcool non solo guasta la costituzione dell'uomo, ne diminuisce la capacità di lavoro e l'energia vitale, ne rovina l'individualità fisica e psichica, ma esercita, quello che è maggiormente grave, un'influenza perniciosa sui discendenti.

Questa verità non è affatto nuova. Gli antichi avevano da lungo tempo constatata la dannosa influenza dell' ubbriachezza nella prole, tanto che sìn dai tempi di Licurgo fu promulgata una legge per la quale agli Spartani era vietato, sotto pena severissima, l'uso del vino il giorno del matrimonio. A Cartagine un' altra legge prescriveva agli sposi nei giorni dell'adempimento dell'obbligo coniugale di bere soltanto acqua.

Queste osservazioni, che per i tempi in cui venivano fatte, hanno sempre un gran valore, vennero poi confermate dalle ricerche cliniche e sperimentali.

Numerosi casi clinici di arresto di sviluppo, d' idiozia ed epilessia, di psicopatie e perversioni degli istinti sono stati descritti a questo proposito dal Quatrefagés [1], dall' Esquirol [2], dal Morel [3], dal Bourneville [4], dal Sollier [5], dal Vaculeroy [6], dal Martin [7], dal Demme [8], dal Legrain [9] e da altri.

* Questa comunicazione e i relativi preparati sono stati presentati alla « Società tra i cultori delle scienze mediche e naturali » di Cagliari, nella seduta del 9 Maggio 1910.

Nel Belgio, ad esempio, chiamano i fanciulli idioti « i figliuoli della domenica », perchè gli operai sogliono passare questo giorno della settimana ad ingoiare alcool.

Tali conoscenze trovarono successivamente la loro sanzione nelle ricerche sperimentali.

Fu il Dareste [10] il primo a dimostrare sperimentalmente l'influenza nociva dell'alcool sullo sviluppo di mostruosità negli embrioni. Vennero poi le esperienze del Mairet [11] che alcoolizzò una cagna gravida, partorendo 6 figli, dei quali 3 morirono e 3 vissero, ma poco intelligenti. Un'altra cagna normale fu accoppiata con un cane alcoolizzato. Nacquero 12 figli, di cui 4 presentarono dopo morte una lieve diversità nel peso dei due emisferi.

Anche il Combenale [12] mise in evidenza quanto l'intossicazione alcoolica della madre, possa influire sulla degenerazione ereditaria dei figli. Il Ferè [13], mediante l'iniezione, le inalazioni ecc...... di alcool di specie diversa nelle uova di pollo, ottenne dei prodotti alcuni nati morti, affetti da anomalie di sviluppo gravissime, altri vivi, ma poco o nulla vitali e affetti pure da malformazioni. Il Ballott e il Faure [14] ottennero gli stessi risultati con esperimenti fatti sui cani.

Il Frisco [15] e poi il Frick di Zurigo [16] hanno ottenuto risultati quasi identici. Essi, infatti, hanno notato che i nati da procreatori alcoolisti non prosperano bene, restano frequentemente di piccola taglia, con peso inferiore al normale, con minore resistenza alle malattie infettive e sono poi costantemente affetti da una labe ereditaria, la quale può manifestarsi nei modi più svariati della degenerazione fisica e morale.

Ricerche sperimentali poi rivolte a indagare la parte che può avere l'alcoolismo, specialmente il cronico, sui concepimenti imperfetti e su tutte quelle anomalie di sviluppo che si riscontrano tanto frequenti nei figli degli alcoolisti, furono fatte dal Ceni [17]. Le ricerche compiute sui polli giovani, sottoposti ad un intossicamento cronico, progressivo, d'alcool etilico al 40 % somministrato per bocca, condussero anzitutto a conchiudere che tale intossicazione agisce direttamente sugli organi della riproduzione e nuoce alla fecondità degli animali, sebbene in un modo non molto accentuato. D'altro canto gli effetti dell'alcoolismo cronico dei procreatori sui prodotti del concepimento, studiati su 140 uova si manifestarono con una diminuita

resistenza degli elementi germinali primitivi, per cui bastano minime cause per disturbare il decorso dell'evoluzione ovulare.

Da ciò deriva nei discendenti, o uno stato di debolezza generale (arresti di sviluppo in toto, morte precoce) oppure, delle anomalie e degli arresti parziali di sviluppo.

Recentemente lo stesso autore [18], per studiare come agiscono i tossici in generale sull' attività funzionale delle ghiandole sessuali, ha intrapreso una serie di ricerche fatte col caffè, abshinte, veronal.

I risultati furono diversi: con l'intossicazione da caffè l'autore ha notato una completa sospensione della spermatogenesi con fenomeni di necrobiosi rapida.

L'azione ipnogena del veronal e l'avvelenamento cronico d'abshinte ha determinato invece un semplice rallentamento nell'attività funzionale dei testicoli, senza dar luogo ad un arresto completo del processo spermatogenico e, tanto meno, senza determinare una involuzione degli elementi cellulari del contenuto canalicolare destinato alla trasformazione in spermatozoi.

Egli, tenendo conto dei risultati delle sue esperienze sul rapporto intimo funzionale tra cervello e organi della riproduzione, esperienze di cui mi occuperò nel corso di questo mio lavoro, tende a ritenere che questi fenomeni siano, almeno in grandissima parte, dipendenti dai disturbi funzionali del sistema nervoso centrale.

Ora io, per consiglio dello stesso Ceni, ho intrapreso delle ricerche dirette a studiare l'influenza dell'alcool sullo sviluppo e sulla funzione delle glandole sessuali maschili.

Il Niosi [19] sperimentando su coniglie avvelenate con alcool etilico non ha trovato alcuna alterazione istologica nei genitali interni femminili, specie nell'ovaio, all'infuori del processo fisiologico di distruzione.

Esperienze molto analoghe furono fatte dal Frisco [20] pure sopra conigli di sesso femminile, nei quali in seguito ad avvelenamento acuto e cronico per alcool amilico, avvelenamento praticato come sopra per iniezioni, si aveva invece un' alterazione organica della struttura intima dell' ovaio, segnatamente degli elementi propri dei follicoli e spesso anche delle uova.

Per quanto riguarda gli organi sessuali maschili vi sarebbero le esperienze del D' Anna [21]. Questo autore parla di fatti degenerativi che impegnano gli spermatoblasti e gli sperma-

tozoidi, cercando di trarre deduzioni patologiche rispetto ai figli *.

Sono poi pochi i casi d' osservazioni fatte sulle ghiandole genitali della donna e dell' uomo.

Lanceraux [22] ha notato nella donna alcoolizzata una atrofia delle ovaia.

Simmonds [23] avrebbe trovato il 60 % di azoospermia nell' alcoolismo cronico.

Roech [24] ha segnalato la diminuzione, l' atrofia medesima dei testicoli.

Kyele [25] recentemente, studiando le anomalie di struttura dell' organo di riproduzione maschile, ha trovato in tre casi morti per cirrosi epatica un' atrofia totale del parenchima testicolare. Egli, mentre esclude che l' alcoolismo cronico possa essere la causa diretta dell' atrofia testicolare, crede di trovare un rapporto fra questa lesione e la cirrosi epatica.

Cordes [26], nelle sue ricerche sull' influenza delle malattie acute e croniche sulle glandule sessuali maschili, in alcuni casi trovò una notevole atrofia di quest' organo, ma anch' egli non ammette che tale lesione sia sempre determinata dall' alcoolismo.

Il Forel [27] invece ed altri avanzano delle ipotesi, ammettendo un' azione blastoftorica dell' alcool, per cui gli spermatozoi e gli ovuli dell' alcoolista verrebbero danneggiati, come gli altri tessuti, dall' azione tossica dell' alcool sul suo protoplasma.

Bertholet [28] ultimamente studiò i testicoli di 75 individui, di cui 39 erano comuni bevitori; 37 di questi casi, nei quali si era potuto escludere la sifilide, presentarono alterazioni del parenchima testicolare più o meno notevoli (rimpicciolimento dei canalicoli seminiferi e scomparsa del loro lume; diminuzione di volume delle cellule spermatogonie; difficile differenziazione tra gli spermatociti e gli spermatidi, assenza di forme cariocinetiche e di spermatozoi) ed una sclerosi del tessuto connettivo

* La natura però di alcune lesioni (distacco del contenuto canalicolare, alterazione più grave dei canalini spermatici sottocapsulari rispetto ai centrali ecc.) avute appena dopo 24 ore dall' iniezione di 1 cmc. d' alcool amilico ci fà pensare a modificazioni artificiali. Così le stesse impressioni si hanno ancora dall' esame delle figure esposte dallo stesso autore nel suo lavoro « Patologia dei lavoratori Unione Tipografica Torinese 1909 » e ritratte da preparati di testicolo di coniglio avvelenato cronicamente. Qui il tessuto interstiziale, invece d' essere in uno stato d' iperplasia come fu concordemente riscontrato da tutti gli autori nelle forme d' alcoolismo cronico, sembrerebbe in stato di atrofia.

interstiziale con dilatazione dei vasi sanguigni. In due soli casi non trovò alcuna alterazione. Notò inoltre che le lesioni testicolari più gravi si mostrarono in individui venuti a morte per cirrosi epatica o per tubercolosi.

Le mie esperienze furono iniziate nel Febbraio scorso, servendomi come animali di esperimento di galli giovani dell'età di circa 4-5 mesi per studiare l'influenza dell'alcool sullo sviluppo dell'organo sessuale maschile e di galli adulti dall'ottavo mese in su, sempre di sesso maschile, per studiare l'azione dello stesso tossico sulla funzione testicolare.

Di questi animali parte furono sottoposti ad un'intossicazione cronica progressiva d'alcool etilico al 10-20-30-40 %, somministrato per via gastrica, a cominciare da forti dosi nelle forme acute (40 e più cmc. al giorno di soluzioni al 20 %) e da una dose minima di pochi cmc. al giorno di soluzioni leggere (10-20 %), per arrivare nel periodo di qualche mese a 20-30 cmc. di soluzioni al 30-40 % nelle forme croniche.

Gli animali presentavano giornalmente, poco dopo l'ingestione dell'alcool, fenomeni d'intossicamento acuto frequentemente lieve e transitorio.

Questi polli nella maggior parte venivano sacrificati in discrete condizioni di sviluppo, parecchi, specie i giovanissimi, morirono dopo pochi giorni per intolleranza, qualcuno poi moriva ad esperienza avanzata con fenomeni di gastro-enterite ulcerativa, causata dall'azione locale dell'alcool.

Riferisco i risultati di queste esperienze che cercherò, per esser breve, di riassumere.

Per la ricerca istologica i testicoli furono fissati in formalina e le loro sezioni sono poi state trattate coi mezzi comuni di colorazione nucleare e sopratutto coll'ematossilina ferrica Delafield e coll'eosina.

PARTE I.

A) Azione dell'alcool sulla funzione dei testicoli. Forme d'intossicazione acuta.

Gallo I. d'età quasi un'anno peso gr. 1,300; canta ed ha cresta e bargigli ben sviluppati.

Il 30-5-909 si somministra per via gastrica una quantità rilevante, circa 50 cmc. d'una soluzione alcoolica al 20 %. Dopo circa un'ora

l' animale mostra fenomeni di grave intossicamento acuto, caratterizzati da eccitazione, poi l' animale compie dei movimenti che si fanno mano a mano più lenti, più fiacchi, più disordinati. Infine l' animale resta disteso su un fianco, il capo piegato da un lato, respira lentamente e con rumore stertoroso; non si scuote nemmeno alle stimolazioni più energiche, vomita di continuo e presenta cianosi spiccata della cresta e dei bargigli.

In questo stato di ebbrezza il gallo muore dopo 8 ore.

All' autopsia si nota: organi congesti, testicoli grandezza e consistenza quasi normale, peso gr. 25.

Gallo II. età oltre un anno, peso gr. 1,400.

30-5-909 per tre giorni si sottopone ad un intossicamento acuto d'alcool etilico al 20 %.

L' animale giornalmente presenta dopo l' ingestione del narcotico fenomeni gravissimi identici a quelli sopra descritti e durano parecchie ore. Canta ed ha cresta e bargigli ben sviluppati.

Il 2-6-909 viene ucciso. Si ritrovano i testicoli di grandezza leggermente inferiore al normale, consistenza e colore quasi normale, peso gr. 18.

Gallo III. età oltre un anno, peso gr. 1850; canta ed ha cresta e bargigli sviluppati normalmente.

Il 30-5-909 e così per altri quattro giorni viene sottoposto ad un' intossicamento acuto grave d' alcool etilico nello stesso modo ed alle stesse dosi del caso precedente, presentando sempre fenomeni non dissimili da quelli che abbiamo già descritto.

Il 4-6-909 viene sacrificato; all' autopsia si nota: testicoli più piccoli della norma, peso gr. 14 $^1/_2$, niente di speciale per la consistenza e per il colore.

Esame istologico. — L' esame istologico di questi tre casi ha condotto a risultati molto simili tra loro; ne riferisco insieme per evitare inutili ripetizioni.

A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi conservano in genere la loro forma normale tondeggiante, ripiena ed il loro contenuto talora presenta modificazioni nella disposizione degli elementi che appaiono disseminati, sparsi (vedi *fig. 1*).

A più forte ingrandimento le cellule del Sertoli sono in genere abbondanti, rigogliose, per nulla differenti dalle normali e frammiste a numerose cellule spermatogonie pure ben sviluppate.

Gli spermatociti si osservano in gran numero e con nuclei ripieni dei tipici elementi cromatici in cariocinesi.

Gli spermatidi abbondanti appaiono in uno stato di attività normale non sempre però mantenendo la tipica regolare disposizione a raggera.

Numerosissimi spermatozoi a grappoli e liberi nel lume dei tubuli. Questi mantengono la loro forma delicatamente filamentosa e conservano benissimo la proprietà che hanno normalmente di colorarsi intensamente coll' ematossilina.

Normali i vasi, il tessuto connettivo e gli elementi della così detta glandola interstiziale.

In complesso tutti gli elementi eccetto una lieve tendenza alla diffusione conservano un' aspetto normale e nella maggior parte dei canalicoli seminiferi si osserva il processo di spermatogenesi nella sua massima attività.

B) Forme d' intossicazione cronica.

Gallo I. età 10-11 mesi peso g. 1,500.

Il 28-1-909 si comincia a somministrare la soluzione alcoolica al 20 % alla dose di pochi cmc. per giorno per arrivare gradatamente fino a 20-30 cmc. anche di soluzioni al 40 %. Man mano che la quantità del tossico aumenta l'animale poco dopo l'ingestione presenta dei lievi e transitori fenomeni d' intossicamento acuto, caratterizzati da fatti d'eccitamento, inversione sessuale ecc. e da uno stato di depressione durante il quale rimane accovacciato con gli occhi semichiusi, come addormentato e se si muove barcolla e cade all' indietro. Inoltre dimagrisce, non è più aggressivo come prima, ma rimane isolato, pauroso.

In seguito cessa di cantare e la cresta ed i bargigli si scolorano, mostrando delle chiazze bianche.

Il 21-3-909 muore peso gr. 8,70. All' autopsia si nota: catarro cronico dello stomaco, mucosa raggrinzata. Testicoli $^1/_4$ del normale giallognoli, consistenza diminuita peso cgr. 60.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento con opportuni esami di raffronto con organi di animali di controllo, sono rarissimi i canalicoli che presentano una forma rotondeggiante; in genere hanno pareti contorte, ondulate raggrinzate. Il loro lume è ristretto ($^1/_3$ del normale) con scarsissimo contenuto.

A più forte ingrandimento si notano elementi in genere piccoli, a contorni irregolari. Il protoplasma appare tinto più o meno in rosso e forma come un' alone attorno al nucleo che è di molto impicciolito, irregolare ed ora si colora coll' ematossilina in modo uniforme, ora mostra un' aspetto granulare.

Questi elementi si trovano disposti sopratutto alla periferia ed hanno tutta l' apparenza delle cellule spermatogonie.

Altri elementi con sola traccia di protoplasma colorato in rosso sbiadito, rappresentati in genere da piccoli nuclei deformi, raggrinzati, diffusamente colorati o a scarse granulazioni interne più o meno tin-

gibili e più o meno evidenti formano la maggior parte uno strato unico o tappezzano la superficie interna della parete canalicolare e si possono interpretare come cellule del Sertoli.

Non mancano poi rari elementi sparsi in genere pur essi con scarso protoplasma, a grosso nucleo, chiaro e nettamente granulare che ricordano le cellule del Sertoli quasi normali.

Di elementi mobili non si ha traccia e si nota una mancanza assoluta di cellule in cariocinesi. Si osservano verso il lume canalicolare rarissimi elementi grandi con due nuclei.

Gli elementi della così detta glandola interstiziale si presentano normali.

Il tessuto connettivo interstiziale appare aumentato e più ricco di nuclei del solito.

Le pareti dei vasi sono pure aumentate di volume.

Riassumendo si può dire che in questo primo caso l' alcool ha determinato un'alterazione di forma dei canalicoli, di forma e di struttura degli elementi fondamentali ed un' arresto completo della spermatogenesi. Il tessuto interstiziale d' altra parte è più abbondante.

Gallo II. età oltre tre anni peso gr. 2,000.

28-1909: s' inizia la somministrazione d' una soluzione alcoolica dapprima al 20 % poi al 40 % andando gradatamente da pochi cmc. fino ad un massimo di 30 cmc. al giorno. Soltanto quando le dosi d' alcool sono piuttosto alte l' animale presenta fenomeni d' intossicazione acuta, transitoria: eccitamento poi stato soporoso più tardi comincia a muoversi ma avanza malamente a stento, urta contro gli ostacoli, si rovescia al suolo.

26-3-909: forti dosi d' alcool lo fanno cadere quasi tosto in uno stato d' avvelenamento grave nel quale dopo 24 ore muore.

L' animale cantava ed aveva cresta e bargigli abbastanza sviluppati, cianotici. Peso gr. 1,900. All' autopsia si nota: edema sottocutaneo con esalazioni d' alcool, emorragie sottomucose all' esofago, stomaco ripieno di sostanze alimentari, mucosa ulcerata, ricoperta di pseudo-menbrane, arrossata con epitelio distacabile, fegato da stasi, reni ed intestini iperemici. Testicoli con vasi superficiali iniettati, di volume enormemente diminuiti; così pure è diminuita la consistenza. Al taglio la sostanza appare grigiastra con tendenza allo spapolamento, peso gr. 11.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento la forma dei tubi seminiferi non è sempre tondeggiante ed i contorni sono poco netti. Il loro contenuto è meno abbondante del normale. Gli elementi di rivestimento interno delle pareti canalicolari invece di presentarsi come nel normale, distribuiti in strati concentrici quasi regolarmente sovrapposti lungo la faccia interna della parete, appaiono disseminati e frammisti fra loro.

A più forte ingrandimento in genere le cellule spermatogonie e gli elementi del Sertoli hanno un'aspetto normale ed è abbastanza normale la forma e la struttura del nucleo. Gli elementi mobili che hanno perduto nella maggior parte dei canalicoli la disposizione a raggera, sono meno numerosi del normale. Così gli spermatociti si presentano con nuclei pressochè normali e in genere ricchi di elementi cromatici. Gli spermatidi si osservano normali nelle varie fasi d' evoluzione, come si notano pure spermatozoi maturi in numero discreto, giunti ad evoluzione completa. Non sempre però gli spermatozoi hanno la forma delicatamente filamentosa a mazzetti, ma sono talvolta tozzi, a forma ferro di cavallo e avvolti da protoplasma; si colorano però sempre coll' ematossilina. Il tessuto connettivo interstiziale, gli elementi della così detta glandula interstiziale ed i vasi non si differenziano per nulla da quelli normali.

Riassumendo di notevole non esiste che una lieve deformazione dei tubi seminiferi e diffusione del contenuto. Gli elementi sono in genere presso a che normali ed il numero degli spermatozoi è minore che nel testicolo controllo.

Gallo III. d' età 9-10 mesi peso gr. 1600.

28-1-909 si sottopone ad un' intossicamento cronico progressivo con dosi gradatamente più forti fino alla massima di 30 cmc. d' una soluzione al 40 $^0/_0$.

Dosi anche forti sono ben tollerate. Proseguendo nell' esperienza l' animale presenta dapprima fenomeni leggeri d' intossicazione acuta, transitoria, poi i fatti s' aggravano tanto che si dovette sospendere la somministrazione dell' alcool per qualche giorno. Le condizioni generali sono in seguito poco buone: rifiuta il cibo, digerisce malissimo, dimagrisce, appare intontito, rimane isolato. Canta con voce flebile; cresta e bargigli leggermente avvizziti e cianotici.

Il 17-4-909 viene ucciso peso gr. 1400; esofago e stomaco ulcerato. Quest' ultimo è in parte caduto in necrosi; fegato congesto, spapolabile. Testicoli grandezza minore del normale gr. 18 e $^1/_2$, consistenza leggermente diminuita, sul taglio la sostanza è leggermente spapolabile, grigia.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento si nota che i canalicoli seminiferi in parte hanno perso lievemente la forma normale; sono infatti irregolarmente circolari e poliedrici. Il contenuto non in tutti i canalicoli è abbondante però gli elementi appaiono sempre disposti in modo regolare.

A più forte ingrandimento le cellule del Sertoli sono piuttosto scarse di numero, ma abbastanza normali nella forma e nella struttura. Le cellule spermatogonie sono ricche di protoplasma tinto in rosa ed hanno nuclei in genere regolari e d' aspetto granulare. Esi-

stono gli elementi mobili. Gli spermatociti presentano i contorni del corpo cellulare e del nucleo normali. Questo poi è abbastanza fornito di elementi cromatici in cariocinesi.

Gli spermatidi sono numerosi e non hanno perduto la facoltà di evolvere, infatti ne ritroviamo abbastanza frequentemente nelle varie fasi quasi sempre in condizioni normali. Gli spermatozoi poi si differenziano ben poco dai normali e si vedono liberi ed in discreto numero nel lume canalicolare assieme a numerosi detriti cellulari. Nel tessuto interstiziale, nella così detta glandula interstiziale non si osserva nulla di rimarchevole.

In complesso di anormale non abbiamo che una lieve deformità dei canalicoli e se vogliamo un lieve torpore nella spermatogenesi.

La fig. III. riproduce a piccolo ingrandimento la sezione d' uno dei testicoli di questo gallo.

Gallo IV., peso gr. 2,400 età circa due anni.

Il 17-2-909 si inizia la somministrazione d' una soluzione alcoolica a dosi e nel modo sopra descritto. Come per il precedente sono necessarie dosi altissime per provocare fenomeni d' intossicazione etilica dapprima lieve e poi grave. L' animale presenta sintomi di dispepsia dovuti a fatti di gastro-enterite sub-acuta ulcerativa. Le condizioni generali sono poco buone. Smette di cantare; la cresta ed i bargigli si mostrano anemici, piuttosto avvizziti, negli ultimi giorni cianotici.

Il 17-4-909 è sacrificato peso gr. 1,500.

All' autopsia si nota: esofago normale, stomaco ulcerato, necrosato, visceri anemici. Testicoli $^1/_4$ del normale, peso gr. 3 e $^1/_2$; color giallo, consistenza diminuita, sostanza al taglio spapolabile.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento si nota che le dimensioni dei canalicoli sono notevolmente più piccole del normale e la loro forma è lievemente alterata.

Il contenuto è scarso e non sempre disposto regolarmente. A più forte ingrandimento tanto le cellule spermatogonie che quelle del Sertoli conservano ancora un' aspetto presso che normale, sebbene talvolta i nuclei siano scarsi di granulazioni interne. Di elementi mobili non si notano che spermatociti. Molte di queste cellule hanno perso la disposizione a raggera ed hanno i nuclei con cromatina raggruppata qua e là. Mancano assolutamente spermatidi e spermatozoi. Nel tessuto connettivo interstiziale, nella così detta ghiandola interstiziale e nei vasi non si possono rilevare differenze evidenti rispetto ai galli controlli.

Riassumendo nell' animale alcoolizzato si constata d' importante un rimpicciolimento e leggera deformità dei canalicoli e un quasi arresto completo della spermatogenesi.

Gallo V. età 8-9 mesi peso gr. 1,650.

Il 7-4-909 vien sottoposto nel solito modo ad un' intossicamento cronico progressivo di alcool etilico. L' animale presenta ben presto segni leggeri d' avvelenamento e così continua fino al giorno dell' uccisione. Canta sempre, sebbene con voce rauca e poco forte. Ha cresta e bargigli sviluppati, di colore quasi normale.

1-6-909: viene ucciso peso gr. 1600; niente di speciale ai visceri, testicoli grandezza normale, peso gr. 35; consistenza e colore normale.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi appaiono di grandezza e forma presso che normale. Abbondante è il loro contenuto e gli elementi per lo più presentano la tipica disposizione che assumono normalmente nei periodi d' attività funzionale. Gli elementi di rivestimento (cellule spermatogonie e del Sertoli) non presentano nulla di notevole sia per i loro rapporti numerici, sia per la forma e struttura. Si vede un notevole numero di cellule in cariocinesi nelle varie fasi d' evoluzione. Gli spermatozoi numerosissimi in fasci e liberi nei lumi dei tubuli. Il tessuto connettivo interstiziale, gli elementi della così detta glandula interstiziale ed i vasi sono in condizionl normali.

Riassumendo nei tubuli seminiferi si osservano quasi tutti i caratteri morfologici di un' attiva funzione spermatogenetica presso che normale.

La fig. II., che riproduce a piccolo ingrandimento una sezione di questi testicoli, si può ritenere come quasi normale.

PARTE II.

Azione dell' alcool sullo sviluppo dell' organo testicolare.

Gallo I., età 5 mesi peso gr. 1000.

28-1-909: si comincia a somministrare l' alcool in soluzione al 10 % da pochi cmc. fino a 20 al giorno d' una soluzione al 20 %. Sono necessarie discrete dosi d' alcool per poter osservare veri fenomeni d' intossicazione, caratterizzati da eccitazione, torpore, assopimento, disturbi motori. Questi fatti cessano completamente dopo qualche ora.

Il 28-3-909 l' animale per dose troppo alta cade in uno stato di grave intossicamento, in seguito al quale dopo altre 12 ore muore. Il gallo cantava; la cresta ed i bargigli erano poco sviluppati, cianotici; peso gr. 700. All' autopsia si nota: esofago e stomaco ulcerato, arrossato, mucosa ispessita, ricoperta di pseudo-menbrane, desquamazione epiteliale, visceri iperemici. Testicoli volume metà normale, leggermente anemici peso gr. 10 e $^1/_2$; consistenza appena diminuita, color leggermente giallognolo, non spapolabile al taglio.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento in parte i tubuli seminiferi hanno perso la tipica forma tondeggiante, le dimensioni sono più piccole del normale. Il loro contenuto è abbondante e non presenta notevoli modificazioni nè nella disposizione, nè nella struttura degli elementi. Gli spermatogoni conservano in genere il loro aspetto normale, come pure le cellule del Sertoli. Gli spermatociti si mantengono per lo più abbondanti con nuclei ripieni dei tipici elementi cromatici in cariocinesi. Gli spermatidi pure abbondanti non presentano niente di anormale. Numerosi sono gli spermatozoi maturi disposti a fascetti o liberi, nuotanti insieme ai detriti cellulari nella parte più centrale del canalicolo. Nulla di notevole presentano i vasi, il tessuto connettivo e gli elementi della così detta glandula interstiziale.

Riassumendo ad eccezione delle lievi alterazioni a carico della forma e dimensioni dei canalicoli non troviamo fatti degni d'importanza. La spermatogenesi però non è così attiva come nei testicoli dei galli controllo.

Gallo II. età 5 mesi peso gr. 900.

Il 27-1-909 s'inizia la somministrazione dell'alcool a cominciare da una dose minima di pochi cmc. al giorno d'una soluzione al 10 °/₀ per arrivare negli ultimi giorni ad una dose massima di 20-30 cmc. d'una soluzione al 20 °/₀. L'animale per circa un mese tollera bene il tossico, dopo non appena lo ingerisce dà segni evidenti d'avvelenamento acuto: rimane immobile, accovacciato, isolato, con disturbi spiccati d'equilibrio. In seguito cessa di cantare e la cresta ed i bargigli si sviluppano avvizziti, anemici.

24-3: Le condizioni generali sono poco buone; infatti l'animale dimagrisce, mangia pochissimo e si presentano fenomeni di stomatite. Il 4-4-909 muore, peso gr. 620. All'autopsia si trova: mucosa boccale, faringea e laringea ricoperta di pseudo-menbrane. Faringe e stomaco arrossato, visceri congesti. Testicoli di volume al di sotto del normale, consistenza appena diminuita, vasi superficiali ripieni; sul taglio la sostanza appare giallastra.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento sono rari i canalicoli a forma tondeggiante, più spesso si presentano irregolarmente poliedrici, ovoidali. Anche il calibro appare diminuito in modo abbastanza sensibile. Si nota quasi costantemente la scomparsa del lume posto nella parte più centrale e ciò per il fatto che gli elementi non presentano più una disposizione regolare, ma appaiono disseminati. A ingrandimento più forte le cellule spermatogonie sono diminuite di numero e si presentano un po' diverse dalle normali. Infatti i nuclei sono più piccoli, meno regolari e talvolta colorati uniformemente coll'ematossilina. Le cellule del Sertoli sono pur esse scarse ed il loro nucleo si presenta con granulazioni meno numerose del solito e poco

evidenti. Sono scarse le cellule in cariocinesi. Gli spermatozoi, pure in numero inferiore al normale, in genere mancano di quella disposizione tipica che si nota nei testicoli controllo ed hanno perso la loro forma delicatamente filamentosa. Sono per lo più tortuosi, tozzi, spesso a forma ferro di cavallo, ma conservano sempre la proprietà che hanno normalmente di colorarsi intensamente coll' ematossilina. Per ciò si differenziano da quelli degenerati, descritti dal Ceni, che hanno una elettività speciale per l' eosina. Non appaiono alterati il tessuto connettivo, la così detta ghiandola interstiziale ed i vasi.

Anche qui abbiamo un' alterazione nella forma e nel calibro dei canalicoli e nella disposizione degli elementi i quali in genere si differenziano per il numero e per la struttura dai normali. La spermatogenesi è poi di molto diminuita (Vedi fig. V.).

Gallo III. età 3-4 mesi peso gr. 550.

Il 28-1-909 si sottopone ad un' intossicamento cronico progressivo di alcool etilico al 10 % somministrato per la via orale. S' incomincia da una dose minima da 1 cmc. fino a 20 al giorno. Presenta giornalmente fenomeni d' intossicamento.

L' aspetto generale non è quello di un pollo sano, ha periodi di aggravamento delle condizioni generali per cui si deve sospendere qualche volta la somministrazione dell' alcool. Non canta, la cresta ed i bargigli crescono atrofici, anemici, avvizziti. L' 8-4-909 si trova morto, peso gr. 480. Esofago e stomaco con mucosa arrossata, atrofica, organi anemici. Testicoli piccoli peso gr. 0,15, non appaiono alterati riguardo alla consistenza, al colore.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi presentano un notevolissimo rimpicciolimento presso che uniforme e dello stesso grado. Il loro diametro trasversale è ridotto di $^2/_3$ dalla grandezza normale a quell' età. Si presentano inoltre di forma ovoide, irregolarmente tondeggianti, assai tortuosi. A forte ingrandimento le pareti canalicolari appaiono più spessite e marcate del normale, sono ondulate e talvolta addossate l' una all' altra. Il contenuto dei canalicoli è rappresentato unicamente da elementi che per i loro caratteri morfologici e strutturali si debbono interpretare come cellule del Sertoli e cellule spermatogonie. Le cellule del Sertoli prevalgono sulle altre e sono in genere a nucleo impicciolito, raggrinzato, deforme ed a scarse granulazioni. Gli spermatogoni di solito sono scarsi di protoplasma ed hanno un nucleo chiaro ed a contorni raggrinzati. Non si ha traccia di cellule in cariocinesi. Mancano spermatozoi. Il tessuto interstiziale è lievemente aumentato. Gli elementi della così detta ghiandola interstiziale ed i vasi non appaiono alterati.

Il complesso dei reperti sù descritti stanno a dimostrare un grado d' atrofia non eccessivo e uniforme dei canalicoli seminiferi, delle al-

terazioni non gravi però degli elementi che costituiscono il rivestimento interno, leggerissimo aumento del tessuto connettivo, arresto completo nell' attività funzionale del testicolo (Vedi fig. VI.).

Gallo IV. età 5 mesi peso gr. 1000.

Il 28-1-909 s' inizia la somministrazione della soluzione alcoolica al 10 % con dosi gradatamente crescenti fino a darne 20-30 cmc. al giorno d' una soluzione al 20 %. Si ripete lo stesso fatto osservato in altri animali ed è che sono necessarie discrete dosi d' alcool per avere fenomeni d' intossicazione acuta. Questi infatti cominciano a comparire dopo circa un mese dall' inizio della somministrazione del tossico, si accentuano man mano che la quantità d' alcool aumenta e per non provocare lesioni dello stomaco si dà quella dose appena sufficiente per avvelenare transitoriamente l' animale. Questo dimagrisce in seguito, cessa di cantare e la cresta ed i bargigli si fanno atrofici, anemici, con chiazze bianche. In queste condizioni il 13-5-909 viene ucciso gr. 850.

Niente all'esofago, allo stomaco; organi interni enormemente anemici, fegato manifestamente grasso, testicoli di volume molto al di sotto della media normale, leggermente gialli, consistenza appena diminuita, peso gr. 8.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento si nota una lieve deformità dei canalicoli che sono pure di dimensioni più piccoli del normale. Null' altro di notevole. Per essere breve dirò che nel maggior numero dei tubuli seminiferi si avevano tutti i caratteri morfologici d' una attiva funzione spermatogenica, con numerosi spermatozoi in fasci e liberi nel lume canilicolare.

Gallo V. età 4-5 mesi peso gr. 900.

Il 6-4-909 s' incomincia a somministrare la soluzione alcoolica al 10 % da pochi cmc. fino a 30 al giorno di soluzioni più forti. L' animale presenta fin quasi dall' inizio quotidianamente fenomeni leggeri d' intossicazione alcoolica acuta. Le condizioni di nutrizione si mantengono discrete. La cresta ed i bargigli si sviluppano anemici con chiazze bianche; canta. Il 2-8-909 viene ucciso peso gr. 1,300. Visceri anemici, mucosa dello stomaco ipertrofica, ricoperta da uno strato di muco; testicoli grandezza normale, sostanza bianco-giallastra, consistenza normale peso gr. 38 e 1/2.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento non appare di anormale che una leggera deformità d'alcuni canalicoli e una disposizione poco regolare degli elementi.

A più forte ingrandimento questi non presentano modificazioni apprezzabili nè nel numero nè nella loro struttura. Si osservano numerosissime cariocinesi e grande numero di spermatozoi liberi nel

lume dei tubuli. Nulla di particolare si rileva nel tessuto interstiziale, negli elementi della così detta glandola interstiziale e nei vasi. Anche qui abbiamo i caratteri d' una rigogliosa spermatogenesi che si differenzia ben poco da quella che presentano i testicoli dei galli controllo.

Gallo VI. età 4 mesi peso gr. 600.

Il 6-4-909 viene sottoposto ad un' intossicamento cronico progressivo d' alcool etilico nello stesso modo ed alle stesse dosi del caso precedente. Presenta ben presto segni leggeri d' avvelenamento acuto e così continua fino al giorno dell' uccisione. Canta sebbene con voce poco forte. Bargigli e cresta crescono in modo quasi normale. Quest' ultima rimane piegata, floscia, cianotica con chiazze bianche.

Il 4-8-909 viene sacrificato; peso gr. 1000. All' autopsia i visceri appaiono soltanto anemici. Mucosa dello stomaco ricoperta d' uno strato denso di muco tenace, desquamazione epiteliale. Testicoli per grossezza quasi normali, peso gr. 25 e $^1/_2$, colorito biancastro, consistenza quasi normale.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento in genere i canalicoli hanno perso quella forma tondeggiante ripiena che hanno normalmente. Si presentano invece a pareti lievemente ondulate e compresse fra di loro. Il contenuto facendo confronto coi testicoli controllo è meno abbondante però gli elementi sia per riguardo alla forma che alla struttura sono pressa poco normali. Si nota una lieve irregolarità nella disposizione. Le cellule in cariocinesi sono in discreto numero, gli spermatozoi poi non in tutti i canalicoli sono abbondanti. Il tessuto connettivo interstiziale, i vasi, gli elementi della ghiandola interstiziale non presentano delle modificazioni apprezzabili.

Riassumendo anche qui notiamo lievi alterazioni di grandezza, di forma dei canalicoli e di disposizione degli elementi, che non presentano però apprezzabili modificazioni. Il processo di spermatogenesi poi, in molti canalicoli non raggiunge mai il massimo della sua attività, anzi appare diminuito (Vedi fig. IV.).

Gallo VII. età 3 mesi peso gr. 500.

Il 6-4-909 si sottopone l'animale alla somministrazione dell'alcool, incominciando da una dose minima di pochi cmc. al giorno d' una soluzione al 10 $^0/_0$ per arrivare negli ultimi giorni ad una dose massima di 30-40 cmc. Il piccolo animale presenta fin dall' inizio una vera intolleranza per l' alcool, infatti non appena questo è somministrato cade in preda a fenomeni motori, convulsivanti. Solo col progredire dell' esperienza i fenomeni motori diminuiscono dapprima e poi cessano del tutto. Lo sviluppo dei bargigli e della cresta è quasi normale. Questa però si presenta piegata e con aeree scolorate.

Il 10-8-909 viene sacrificato; peso gr. 900. Stomaco con mucosa

alquanto indurita. Testicoli quasi normali; peso gr. 19 e $^1/_2$, colorito leggermente giallastro, consistenza appena diminuita.

Esame istologico. — A piccolo ingrandimento si nota una leggera irregolarità di forma dei canalicoli seminiferi, che però sono in genere di calibro quasi normale e ripieni, sebbene il contenuto abbia in genere una disposizione sparsa, disseminata.

A più forte ingrandimento nelle cellule del Sertoli e spermatogonie non si osservano caratteri d'anormalita, soltanto si constata talvolta un'irregolarità nella disposizione, irregolarità che però è più apprezzabile negli elementi mobili. Numerose e rigogliose le figure cariocinetiche. Gli spermatociti e gli spermatidi hanno nuclei ricchi di elementi cromatici tipicamente normali. Spermatozoi abbondanti. Non esistono alterazioni nel tessuto connettivo, nei vasi e nella così detta ghiandola interstiziale.

In complesso tolte le lievi modificazioni di forma dei canalicoli e di disposizione degli elementi i tubuli mostrano un'attiva spermatogenesi in atto, non mai paragonabile però a quella che offrono i preparati dei testicoli di galli controllo, sacrificati alla stessa epoca e della stessa età.

Riassumendo, vediamo che furono sottoposti all'azione dell'alcool complessivamente n. 15 galli.

A 3 di questi, adulti dell'età d'oltre un'anno, ben sviluppati e coi caratteri sessuali secondari normali, si somministrò durante la primavera forti dosi di soluzione d'alcool etilico, fino ad aversi fenomeni d'intossicazione acuta.

Il primo animale morì dopo circa 8 ore, il secondo fu sacrificato dopo due giorni e mezzo, il terzo al quinto giorno. Il volume ed il peso di ciascun testicolo erano in genere, ad eccezione di quelli del terzo gallo, presso che normali.

L'esame istologico non dimostrò alcuna alterazione sia per riguardo alla forma dei canalicoli seminiferi, sia per riguardo alla forma e struttura di tutti quanti gli elementi, che in alcuni tubuli hanno perso la tipica disposizione e si presentano diffusamente disseminati. Il processo di spermatogenesi appare normale (Vedi fig. I.).

Altri 5 galli pure adulti, dell'età di nove mesi a due anni, cresciuti benissimo con cresta, bargigli e piumaggio ben sviluppati, furono sottoposti per circa due mesi ad un'intossicamento cronico progressivo d'alcool etilico, somministrato giornalmente per bocca, a cominciare da piccole dosi d'una soluzione al 20 %, fino ad una dose massima di 20 e più cmc. al giorno d'una soluzione al 40 %.

Fenomeni d'intossicamento acuto insorgevano pochi momenti dopo l' ingestione e duravano di solito non più d' un' ora.

Dal diario delle esperienze riportate in esteso risulta ancora che gli animali presentarono una diminuzione più o meno marcata del loro peso da quello che era prima che s' iniziasse il trattamento suesposto. Inoltre il loro aspetto generale non era sempre quello di polli sani.

Riguardo allo sviluppo dei caratteri sessuali secondari, due degli animali (gallo I. e IV.) avevano smesso di cantare e la cresta ed i bargigli, a differenza di quanto avvenne negli altri, diventarono atrofici ed anemiei.

In questi stessi polli il volume ed il peso dei testicoli si trovarono enormemente diminuìti, invece nei polli II. e III., facendo sempre il confronto coi testicoli controlli, non mostrarono grandi differenze, nel gallo V. poi furono del tutto eguali al normale.

Il fenomeno che si presenta con maggior frequenza all' esame istologico è la deformità dei canalicoli. Questa deformità è molto evidente nei testicoli dei galli I. e IV., dove pure si nota un rimpicciolimento enorme del loro diametro trasversale.

Gli elementi fondamentali e gli elementi mobili dei canalicoli, dove esistono, sono in genere abbastanza normali riguardo al numero, alla forma, alla struttura, non sempre riguardo alla disposizione nei testicoli dei galli II., III., IV. e V.

Invece nelle ghiandole sessuali del gallo I. le cellule di rivestimento dei tubuli seminiferi, che sole persistono, si mostrano alterate.

Si nota un arresto completo della spermatogenesi nel gallo I. e, se vogliamo, anche nel gallo IV., invece è solo torpida negli altri tre casi (Vedi fig. III.).

Gli ultimi 7 galli giovani dell' età inferiore ai sei mesi, e quindi coi testicoli ancora in via di sviluppo, furono sottoposti, parte nella primavera e parte all' inizio dell' estate, ad un' intossicamento cronico progressivo di alcool etilico per la durata di 2 a 4 mesi. Le esperienze furono condotte come per i galli adulti e come questi presentarono, poco dopo la somministrazione, fenomeni d' avvelenamento acuto transitorio.

Alcuni degli animali, galli I., II., III. e IV., crebbero più o meno in modo lento e deficiente, come risulta dalle cifre segnate che indicano il peso del corpo prima e dopo l' esperienza

e presentarono differenze rispetto ai controlli nei caratteri sessuali secondari. Questo avvenne specialmente pei polli II. e III., nei quali la cresta ed i bargigli crebbero atrofici, anemici, avvizziti. Gli altri animali si svilupparono, se non del tutto in modo normale, abbastanza regolarmente e così anche pei caratteri sessuali esteriori.

Le modificazioni di colore e di peso, e se vogliamo, di consistenza dei testicoli furono più spiccate nel gallo III., meno nel gallo II., meno ancora nei galli IV., I., VII. e VI. fino a raggiungere la normalità nel gallo V.

L' esame istologico ha poi dimostrato che le maggiori alterazioni si ritrovano nel gallo III., nel quale si nota: un leggero grado di atrofia dei canalicoli, delle modificazioni di forma e di struttura delle cellute spermatogonie e del Sertoli, che in scarso numero stanno sole a rappresentare il contenuto dei canalicoli, leggerissimo aumento del tessuto connettivo ed un' arresto completo dell' attività funzionale dei testicoli (Vedi fig. VI.).

Alterazioni morfologiche dei canalicoli, morfologiche e strutturali della maggior parte degli elementi, assieme ad una spermatogenesi di molto diminuita si rilevano nel gallo II. (Vedi fig. V.).

Nei testicoli degli altri galli si osservano pure lievissime modificazioni di forma dei canalicoli, di disposiziono del loro contenuto ed in genere il processo di spermatogenesi non raggiunge mai quel massimo d'attività che si ritrova nelle ghiandole sessuali di controllo, anzi appare diminuiio (Vedi fig. IV.).

Da quanto ho riassunto risulta che l' intossicazione acuta da alcool nei galli adulti non apporta, coi mezzi di ricerca da noi adoperati, modificazioni molto apprezzabili nella funzionalità del testicolo.

L' intossicazione etilica cronica poi, sia nei galli adulti che nei giovani, in genere dà luogo a fenomeni molto diversi da animale ad animale.

Nei galli adulti sono rari i casi in cui si ha un vero arresto della spermatogenesi, mentre in genere il tossico provoca solo un rallentamento, una torpidità nell' attività funzionale dell' organo testicolare.

Nei galli giovani e con organi sessuali in via di sviluppo, questo raramente viene arrestato, talora non si ha alcuna mo-

dificazione del processo evolutivo e delle funzioni dell' organo, mentre più di frequente si constata, come pei galli adulti, un lieve rallentamento nella funzionalità dei testicoli.

Se si prendono a considerare le descritte modificazioni degli elementi che formano sopratutto la parte ghiandolare propriamente detta dell' organo sessuale maschile, tanto nei galli adulti che nei giovani, si vede che anche nei casi gravi, e sono rari, in cui avviene una completa sospensione della spermatogenesi, questa non è seguita mai da un vero processo involutivo e da una rarefazione notevole degli elementi cellulari dei canalicoli seminiferi, come il Ceni ha riscontrato nei casi di intossicamento da caffè.

I miei reperti sono presso a poco eguali a quelli che lo stesso Ceni ottenne con l' azione ipnogena del veronal e coll' avvelenamento cronico d' absinthe.

Questa leggera influenza perturbatrice che in genere l' alcool somministrato a lungo spiega sull' attività funzionale del testicolo, come il Ceni ha potuto dimostrare riguardo alla fecondità, darebbe la spiegazione dei risultati diversi ed opposti cui vennero numerosi statisti circa i rapporti fra alcoolismo e sterilità.

Ora come agisce l' alcool sullo sviluppo e sulla funzione degli organi della riproduzione?

Il Frisco [29], nelle esperienze che ho già ricordato, ritiene che l' intossicazione alcoolica acuta e cronica provochi direttamente lesioni organiche della struttura intima dell' ovaio, segnatamente degli elementi propri dei follicoli e spesso anche delle uova.

Anche il Frick di Zurigo [30], nelle sue ricerche sperimentali, afferma che le note caratteristiche degli eredo-alcoolisti, oltre che dall'intossicazione alcoolica di tutto l'organismo dei genitori, dipenda dalle alterazioni più dirette, localizzate, degli organi deputati alla riproduzione, dalle alterazioni cioè del plasma germinativo.

Il Nicloux [31] ammette poi che l' alcool imbeva tutti i tessuti glandulari, tutti i prodotti di secrezione e avrebbe perfino trovato il tossico nello sperma e nell' ovulo, per cui, secondo lui, esso dovrebbe agire direttamente sui prodotti della concezione.

Ultimamente il Forel [32], nel suo Trattato sulla questione

sessuale, suppone come certamente dimostrato che gli spermatozoi o gli ovuli dell' alcoolista verrebbero danneggiati direttamente, come gli altri tessuti, dall'azione tossica dell'alcool sul suo protoplasma.

Tutti questi osservatori ed altri (Roesch [33], Lancereaux [34] ecc.) ritengono adunque che il tossico alcool abbia un' azione diretta sugli elementi che costituiscono l' organo ghiandolare. Fin' ora questa ipotesi, si può dire, è stata senza discussione accettata ed ammessa anche dallo stesso Ceni [35], prima che i risultati delle sue recenti ricerche avessero messo in evidenza il rapporto intimo funzionale tra cervello ed organi della riproduzione, risultati che oggi lasciano adito anche ad un altra interpretazione.

Il Ceni [36], infatti in questi ultimi anni ha potuto sperimentalmente dimostrare con una lunga serie di prove fatte sui polli, ricorrendo alla decorticazione, la influenza diretta esercitata dai centri corticali dei procreatori sulla loro facoltà di generare, in modo che a una lesione di quelli corrisponde una sterilità di grado proporzionale alla lesione stessa e ciò anche indipendentemente dall' istinto sessuale e dalla facoltà di compiere l' atto della fecondazione, che possono rimanere conservati.

I disturbi funzionali degli organi della riproduzione dovuti a lesioni corticali, hanno poi, secondo lo stesso Ceni, un carattere progressivo specialmente nel maschio. Il gallo, anche parzialmente decorticato, infatti, dopo un periodo d' attività sessuale che varia da uno a due anni circa, presenta dei gravi fenomeni d' esaurimento generale e muore in poche settimane in un profondo stato marasmatico, caratterizzato sopratutto da un' enorme atrofia dei testicoli.

Volendo il Ceni precisare [37] il meccanismo col quale le lesioni del cervello dànno luogo ad alterazioni del testicolo, ha istituito una nuova serie di ricerche, praticando, non più la decorticazione, ma l' emiscerebrazione dei polli. Così ha trovato che il testicolo subisce un' atrofia che interessa quasi esclusivamente la parte parenchimatosa; le alterazioni del tessuto interstiziale sarebbero secondarie.

Lo stesso autore [38], poi ultimamente ha confermato questo intimo rapporto fra cervello e testicolo anche nei vertebrati superiori e più precisamente nei cani. Con queste esperienze ha ancora dimostrato come realmente sia la corteccia che influisca

sulla funzione dei testicoli e come non esista un rapporto tra la sede della lesione cerebrale e le alterazioni testicolari, ma si tratti d' una funzione diffusa a tutto l' organo.

Dato questo intimo rapporto fra cervello e testicolo, ci è dato di pensare che l' alcool agisca sulla funzione testicolare anche per via indiretta.

Vi sono dei fatti che parlano per questa seconda ipotesi?

Se teniamo conto che l' alcool ha sul sistema nervoso una affinità quasi specifica e provoca quindi su di esso lesioni assai gravi, dalla periencefalite diffusa cronica alla frenosi e demenza alcoolica con lesioni degenerative, non sembrerà strano che, date le relazioni funzionali sopra ricordate fra cervello e testicolo, si possa pensare anche ad un'azione indiretta.

D'altra parte tutti sanno quali lesioni provochi l'alcool sugli organi che vengono influenzati direttamente, così per il fegato si descrivono alterazioni importanti, come il fegato grasso e la cirrosi epatica, in cui si ha una proliferazione del connettivo ed atrofia delle cellule epatiche. A carico del rene è frequente orservare fra i beoni la cirrosi renale, altra lesione che colpisce il parenchima renale. Gravi pure sono i danni, quali la degenerazione grassa e la degenerazione ateromatosa o arteriosclerosi, che soffrono il cuore ed il sistema vasale. Sono note poi le lesioni dello stomaco, dell' intestino; e molti polli andarono incontro a gastro-enterite ulcerativa, mentre in due (galli adulti III° e IV°) all' autopsia si trovò necrosi dello stomaco, senza che per questo la funzione testicolare fosse sensibilmente alterata.

Ciò dimostra che non sussiste parallelismo tra i suddetti fenomeni, nel senso che la gravità delle lesioni di questi organi non sembra essere in diretto rapporto con le alterazioni dell' organo testicolare.

Ora quali sono le lesioni che l'intossicazione etilica ha provocato nei testicoli dei miei animali?

Ripeto che anche nei casi rari in cui si aveva un completo arresto della spermatogenesi con modificazioni istologiche degli elementi cellulari della parte ghiandolare propriamente detta, questi non andavano incontro a processi d' involuzione e di distruzione. Così pure il tessuto connettivo interstiziale e le pareti dei vasi sanguigni apparivano leggermente alterati. Debbo far rilevare inoltre che nei miei preparati mai ho

potuto ritrovare spermatozoi degenerati o in via di degenerazione, rappresentati, come il Ceni [39] li ha descritti, quale conseguenza immediata d'una lesione cerebrale, da elementi che oltre a modificazioni morfologiche e strutturali hanno perso del tutto la proprietà di colorarsi coll'ematossilina ed assumono invece un' elettività speciale per l'eosina.

Questi fatti, che, secondo me, dimostrano come il tossico alcool anche somministrato a lungo non colpisce direttamente la cellula nemasperma in modo da alterarne la struttura intima tanto dal punto di vista fisico che chimico al momento della sua formazione e nello stato di completa maturità, mi sembrano in aperta contraddizione con quanto il Forel [40], il Bezzola [41] ed altri hanno asserito.

Il tossico alcool invece, a differenza di quanto provoca, come si è visto, negli altri organi, ha soltanto determinato in genere un rallentamento, una torpidità nell'attività funzionale dei testicoli.

E questo torpore funzionale noi lo deduciamo non solo dal modo di comportarsi complessivamente del processo spermatogenetico, ma anche dall' aspetto dell' epitelio seminale.

In poche parole gli organi testicolari in genere si presentano nei miei polli in uno stato di riposo forzato, paragonabile a quello che in essi assumono le ghiandole di riproduzione maschile nella stagione invernale.

Dai fatti suesposti risulta che sebbene non sia possibile eliminare un'azione diretta del tossico sugli elementi della ghiandola sessuale maschile, nel senso che questa azione modifichi anche la sua funzione, si hanno però dei dati che appoggiano l'ipotesi che l'alcool possa agire sugli organi della riproduzione anche in via indiretta per mezzo del sistema nervoso centrale.

Concludendo si può dire:

1.°) L'intossicamento alcoolico acuto non nuoce, in modo evidentemente dimostrabile coi metodi comuni d'osservazione, all' attività funzionale delle ghiandole sessuali maschili.

2.°) L'intossicazione etilica cronica, nei galli adulti, solo raramente determina un vero arresto della spermatogenesi, in genere provoca invece un semplice rallentamento nell'attività funzionale dei testicoli, quasi direi uno stato di torpore dell' organo.

3.°) L'intossicazione etilica cronica nei galli giovani, e con gli organi della riproduzione in corso di evoluzione, solo raramente arresta lo sviluppo completo di questi organi, in qualche caso non ne modifica affatto il processo evolutivo e la consecutiva funzione, mentre più di frequente determina, come negli adulti, un torpore funzionale.

4.°) Molti dati anatomo-fisiologici ed anatomo-patologici starebbero per l'ipotesi che il tossico alcool possa agire sugli elementi sessuali evoluti o non evoluti anche per via indiretta e ciò specialmente per gli intimi rapporti funzionali che esistono tra cervello ed organi testicolari, nel senso dimostrato dal Ceni.

Maggio 1910.

BIBLIOGRAFIA.

1. Quatrefages. Vedi lavori sotto-citati del Frisco.
2. Esquirol. Des maladies mentales. Vol. 1. pag. 33. Paris 1838.
3. Morel. Traitè des degenerescences des èspeces humaines 1857.
4. Bourneville. Influence etiologique de l'alcoolisme sur l'idiotie. *Progrès mèdical.* 1897.
5. Sollier P. Du rôle de l' hèrèditè dans l' alcoolisme. 1889.
   Id. L'idiotie et l'imbecillitè au point des vue nosographique. *Arch. de Neurolog.* 1894.
6. Vaculeroy. Vedi lavori sottocitati del Frisco.
7. Martin. De l'alcoolisme, des parents considerè comme cause d'epilepsie ches leur descendents. *Annales Medico-Psychologiques.* 1879. Thome I. Serie VI.
8. Demme. Ueber den Einfluss des Alkohols auf. den Organismus der Kinder. Stuttgart. 1891.
9. Legrain. Degenerescence sociale et alcoolisme. Paris. 1895.
10. Dareste C. Recherches sur la production artificielle des Monstruositès au assais de teratogenie expèrimentale. Paris 1891.
11. Mairet. Ac. des sciences 13 fevrier 1838.
12. Combenale F. La descendance des alcooliques. 1888.
13. Feré. Etudes experimentales sur l'influence tèratogène degenerative des alcools et des essences sur l'embryon de poulet. *Journal des l'anat. et de la physiol. norm. et pathol.* Paris 1895.
    Id. Compt. rendus de biol. 26 marzo e 1° ottobre 1898, 21 ottobre '99.
14. Ballot e Faure. L'alcool l. c. 1902. N. 8.

15. Frisco. Le infezioni e le intossicazioni nell' organismo animale in rapporto con la patogenesi e con la ereditarietà delle neuropatie. Ricerche sperimentali e anatomo-patol. Palermo Tip. Priulla. 1905.
Id. Seconda comunicazione. Palermo. Tip. Bondi. 1909.
16. Frick. Vedi lavori sopracitati del Frisco.
17. Ceni. Influenza dell' alcoolismo sul potere di procreare e sui discendenti. *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXX. Fasc. II.-III. 1904.
18. Id. L' influenza di alcune sostanze di azione prevalentemente cerebrale sulla funzione dei testicoli (caffè, veronal e absinthe). *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. II. 1909.
19. Niosi F. L' ovaio, l' utero, la tromba di Falloppio negli avvelenamenti da arsenico, mercurio, alcool. *Annali di Ostetricia e Ginecologia*. Giugno 1904 n. 6.
20. Frisco. Vedi lavori citati.
21. D' Anna. « L' avvelenamento acuto e cronico da alcool » Tipografia Marsala Palermo 1903.
22. Lanceraux. Acad. 1896.
23. Simmonds. Aerztlicher Verein zu Hamburg. Sitzung vom 14 VI. 1898. Berl. Klin. Wochens., No. 36, S. 806.
24. Roech. Citè in Ronbinowich Gaz. hop. juin 1902.
25. Kyrle. Bericht über Verhandlungen der XIII Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Leipsiz. Centralbt. f. Path u. pathol Anatomie, Bd. XX No. 77.
26. Cordes. Untersuchungen über den Einflub akuter und chronischer allgemeinen Krankungen auf die Testikel etc. V. A. Bd. 151, S. 402-428.
27. Forel. La questione sessuale esposta alle persone colte. Fratelli Bocca Torino 1907.
28. Bertholet Ed. Ueber atrophie des Hoden bei chronischem alkoholismus Centralblatt für allgemeine path und. pathol Anat. Bd. XX No. 23.
29. Frisco. Ved. lav. cit.
30. Frick. Vedi lav. sovra-citati del Frisco.
31. Nicloux. Determination d'un alcoolisme congenital. These de Paris 1900. Voy aussi Renault. Alcoolisme genital. These de Paris, 1902.
32. Forel. Vedi lav. citato.
33. Roesch. Vedi lav. citato.
34. Lancereaux. Vedi lav. citato.
35. Ceni. Vedi lav. cit.
36. Ceni. L' influenza dei centri corticali sui fenomeni della generazione e della perpetuazione della specie. *Rivista sperimentale di Freniatria*. Vol. XXXIII. 1907.
37. Ceni. L' influenza del cervello sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili. *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXXV. f. II. 1909.
38. Id. Sui rapporti funzionali intimi tra cervello e testicoli nei vertebrati superiori. Secondo congresso della Soc. Ital. di Neurologia. Genova. Ottobre 1909.
39. Ceni. Vedi lav. cit.
40. Forel. Vedi lav. cit.
41. Bezzola. Vedi Forel. La questione sessuale.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA.

Le sezioni sono state colorate coll' ematossilina ferrica Delafield e coll' eosina ed esaminate con l' obbiettivo 2 Koristka e l' oculare 4.

*Fig. 1.*ª Sezione di testicolo d' un gallo adulto sacrificato dopo 3 giorni di grave intossicamento acuto d' alcool etilico.

Canalicoli seminiferi di forma presso che normale a contenuto abbondante, ma irregolarmente distribuito (diffusione degli elementi). Spermatogenesi attiva.

*Fig. 2.*ª Sezione di testicolo d' un gallo adulto morto dopo quasi due mesi di somministrazione del tossico.

Canalicoli seminiferi quasi normali e di forma tondeggiante, ripiena, con pareti distese, a contenuto abbondante e disposto abbastanza regolarmente. Spermatogenesi rigogliosa.

*Fig. 3.*ª Sezione d' un testicolo d' un gallo adulto sacrificato dopo oltre due mesi di somministrazione dell' alcool.

Canalicoli seminiferi lievemente deformi a pareti meno distese; contenuto appena diminuito, ma sempre disposto in modo regolare. Lieve torpore della spermatogenesi.

*Fig. 4.*ª Sezione di testicolo d' un gallo giovane sacrificato dopo circa 4 mesi dalla somministrazione del tossico.

Canalicoli più piccoli del normale a forma lievemente alterata, contenuto scarso e non sempre disposto regolarmente. Spermatogenesi torpida.

*Fig. 5.*ª Sezione di testicolo d' un gallo giovane morto dopo due mesi di somministrazione dell' alcool.

Canalicoli seminiferi impiccioliti e deformi con notevole rarefazione del contenuto che è pure disseminato. Spermatogenesi assai diminuita.

*Fig. 6.*ª Sezione di testicolo d' un gallo giovane morto dopo oltre due mesi di somministrazione dell' alcool.

Canalicoli seminiferi in stato di notevole arresto di sviluppo.

Assenza completa di spermatogenesi.

Sulla fisiologia del sonno e del sogno

DEL DOTT. FRANCESCO VERONESE

(*Trieste*).

(212.8) (*Continuazione*).

II.

Sin dalle mie prime ricerche dirette ad interpretare il processo del sonno, gli argomenti, sin qui svolti, mi erano sembrati notevoli, non però sufficienti ad appagare: e più precisamente, il sogno che pure appalesa una vasta attività degli elementi corticali, non riceveva dai fatti e ragionamenti, or ora esposti e concretati, una plausibile spiegazione, neanche ammettendo, come fanno molti autori, che nel sogno vengano rievocati i ricordi più remoti e che quindi le cellule meno affaticate nella veglia precedente possano attivarsi in una funzione almeno parziale. E invero, quando si pensi alle infinite connessioni nella corticalità, quali si devono dedurre dalla sconfinata molteplicità delle associazioni e, in parte, sono anche dimostrate dalle cognizioni anatomiche, non si riesce a comprendere, come un' attività tanto estesa e spesso anche tanto intensa della corteccia quale si verifica nel sogno, non valga a ridestare la funzione di tutti i territori corticali od, altrimenti, non cagioni un sonno soltanto parziale, una specie di dormiveglia. Egli è forse, appunto, per questa circostanza, che parecchi autori, fra i quali nientemeno che il Wundt [1], rivolsero il pensiero ad un ipotetico centro del sonno, senza che alcuno abbia tentato di svolgere maggiormente questo concetto, troppo nebuloso e troppo in contrasto colle molteplici e reciproche integrazioni anatomiche che concretano la funzione nervosa, per poter acquistare la serietà di un postulato fisiologico.

Un' altra circostanza, del pari, mi parve sempre degna di particolare ponderazione. Perchè dei sogni non resta comunemente alcun ricordo? Perchè s' imprime il sogno nella memoria soltanto se ci svegliamo per effetto del sogno stesso, così che, nello stato sveglio, le parvenze sue possono giungere alla nostra consapevolezza? Anche quando nel corso della giornata o, in genere, del tempo, noi ci risovveniamo, d' un tratto, di un sogno avuto, non mi pare che si deva

[1] Physiologische Psychologie. Leipzig 1893. III. Vol. pag. 661.

dedurre da questo fatto che le imagini sognate si sieno fermate nella memoria come le comuni impressioni dello stato sveglio cosciente, poichè per quanto ci fossimo domandati se avevamo sognato e che cosa, non saremmo stati in caso di affermarlo e di rievocarne il contenuto. Parrebbe adunque che se il sogno è molto vivace, per le connessioni od il moto degli affetti, esso possa bensì lasciare qualche traccia negli elementi della corteccia, non però tali da poter essere rievocati a piacimento nostro e giungere quindi alla consapevolezza, come altre tracce mnemoniche. Sembra quasi, che i residui dell' attività sognante, se molto intensa, sia in un momento di tregua della comune attività, sia per rapporti associativi, possano imporsi alla nostra interna attenzione e per tal maniera acquistare consapevolezza; e una volta che sieno fermati e raccolti dalla interna attenzione nell' attività della veglia, s' imprimano poi definitivamente nella memoria e possano, quando che sia, venir rievocati a far parte della consapevolezza. Da questi fatti mi parve di poter trarre una deduzione della massima importanza, vale a dire, che nell' attività nervosa, percettiva o rappresentativa, deva comunemente concorrere un processo particolare che determini i residui mnemonici e che questo processo si faccia, nel sonno, del tutto inattivo, così che della complessa attività corticale del sogno non rimane, di solito, alcun ricordo cosciente. Mi parve, inoltre, di poter dedurre che non tutti gli elementi nervosi dormono di un sonno egualmente profondo, ovverossia che quegli elementi che particolarmente concorrono a formare i residui mnemonici sono presumibilmente eliminati da ogni attività.

Per bene intendere il processo del sogno è necessario chiarire, risolvere il problema che sgorga da queste deduzioni semplici e spontanee: quale è il fattore la cui soppressione nel sonno adduce l' amnesia dell' attività onirica? un quesito che, per quanto io mi sappia, non fu ancora posto in questi termini alla scienza e che le attuali nozioni di fisiologia cerebrale non sono in grado di risolvere. Dalla psicologia, in questioni fisiologiche conviene ben guardarsi: anzichè chiarirle, essa non fa che arruffarle inestricabilmente. Eppure il problema non mi sembra irresolubile e invero, quando si prenda anzitutto a ricercare se nella comune attività fisiologica dell' uomo non si avverino fatti analoghi dei quali non rimane il menomo ricordo.

Meglio che disquisizioni teoriche, gioveranno a lumeggiare il mio pensiero alcune osservazioni fatte su me stesso, quelle che mi condussero successivamente alle deduzioni concrete che, in queste pagine, presento alla discussione degli studiosi.

Comincio con due altrettanto semplici quanto comuni esperienze che mi si fermarono all' attenzioue, ancora quando mi trovava agli studi a Vienna. Camminando per le vie della grande capitale, immerso nei miei pensieri o rivolto ad osservare i passanti, le mostre ecc., io

non avvertiva punto il grande frastuono che è manifestazione corollaria del movimento, dei commerci, della vita tutta di un milione di uomini; soltanto al sopraggiungere d' un rumore o insolito o più intenso, i timpani reagivano colla percezione della novità. Perchè, del resto, io non avvertiva quel frastuono, perchè non ne prendeva notizia, non me ne rimaneva alcun ricordo, quantunque il mio organo uditivo pur fosse stato esposto a quelle intensissime e svariatissime stimolazioni? Perchè ci era avvezzo o perchè non ci badava? certamente, l' uno e l' altro allo stesso tempo. Quando, però, voleva scevrare con istudiata attenzione i vari rumori, io riusciva molto bene ad avvertire separatamente il fracasso del tram, il tintinnio delle campanelle, lo scroscio dei carri, lo scalpitio dei cavalli, il clamore delle voci, gli strilli dei venditori ed anche quel rombo sordo grave che deriva dal rumore lontano cumulativo di tutto il movimento cittadino, e, davvero, io era compreso da grande meraviglia, rilevando il fenomeno, come mai, cioè, alle volte io potessi non avvertire nulla di quel frastuono che, in altri momenti, per voluta attenzione, m' intontiva i timpani ed il cervello!

Un' altra esperienza. Io stava preparandomi per il primo rigoroso e, nella stanza attigua della mia padrona, un orologio dalle battute molto sonore ed armoniose mi avvertiva della mezzanotte, ora in cui regolarmente aveva stabilito di coricarmi. Ebbene, più di una volta, ad onta del silenzio della notte, mi toccò di sorpassare totalmente la battuta dei dodici colpi squillanti e di venir avvertito appena dal tocco dopo la mezzanotte. Evidentemente la concentrazione dello studio non mi permetteva di percepire una serie lunga e rumorosa di suoni che, altrimenti, pur giungevano alle mie orecchie con grande intensità, senza però lasciare la menoma traccia, il menomo ricordo. Se qui l' attenzione concentrata sullo studio rendeva il mio organo uditivo inaccessibile agli stimoli acustici, che si avveravano attorno a me, a teatro, in piena luce e fra il clamore della musica, io vedeva bene spesso delle persone schiacciare un sonnellino, quando l' attenzione soverchiamente affaticata veniva a mancare.

Esempi di tal genere si possono moltiplicare a piacimento. Se approfondito in un lavoro, mi capita qualcuno di famiglia in istanza per dirmi o chiedermi qualche cosa, mi avviene bensì di percepire il suono della voce, non già il senso delle parole pronunciate; o, per istrada, rimuginando le cose fatte o da farsi, mi accorgo di una persona che avrei dovuto salutare, quando l' impressione visiva persistente troppo tardi è riuscita a distogliermi dal mio pensiero. Gli atti più comuni, che crediamo di eseguire del tutto automaticamente, riescono male, se l' attenzione non vi è rivolta, almeno di una maniera saltuaria: per le scale di casa, che so salire e scendere con sicurezza e precisione anche nel buio della notte, alzo il piede troppo

presto o continuo ad alzarlo anche quando è finito un giro, se, assorto in una lettura di grave momento, non posso prestare quell' attenzione minima che, senza punto accorgermi, devo pur rivolgere comunemente nel far le scale.

La stessa cosa avviene anche per atti abbastanza complessi. La sera, finito il lavoro nella mia stanza da studio, spengo la lampada, per ritirarmi, con in mano una candela, nella camera da letto; abbastanza spesso mi avviene, che, quando sto spogliandomi, mi coglie il dubbio, se aveva spento o meno la lampada e, non venendone a capo, devo tornare nella stanza da studio per convincermene. Mai mi toccò di lasciare la lampada accesa, eppure la mente, ancora preoccupata dallo studio, non serba il menomo ricordo dell' atto compiuto. Io ho l' abitudine, a risparmio di tempo, intanto che faccio una visita, di mandare il mio cocchiere in farmacia, a vedere se non vi sia qualche chiamata: una volta mi toccò di mandarlo due volte in un quarto d' ora, non ricordandomi affatto, di averlo già mandato una volta.

Tutte queste sono comunissime esperienze della vita che toccano anche a persone non nervose, non sbadate, nel corso della normale fisiologica attività del cervello, e le smemoratezze, le sbadataggini, gli atti sopra pensiero, gli strafalcioni, le sviste, le scorse di lingua e di penna, che s' incontrano in tutte le età, in ambi i sessi, nelle menti piccole, come - e forse più ancora - nelle grandi, giustamente vengono riferite ad un difetto di attenzione, la quale può essere troppo scarsa per indole od affaticamento, oppure rivolta intensamente ad altra attività rappresentativa od anche a vivaci moti passionali. In tutti questi casi noi vediamo stimoli fortissimi dei sensi rimanere inefficaci, vale a dire non giungere alla percezione, vediamo atti motori che di solito, per inveterata abitudine sembrano compiersi automaticamente, farsi irregolari, disordinati, quando l' attenzione non li controlla a ogni qual tratto vediamo atti complessi, divisati qualche tempo prima, compiersi poi in perfetta coordinazione, però, se l' attenzione non li accompagna, senza il menomo ricordo dell' atto compiuto: tutto quanto si fa, come si dice comunemente sopra pensiero, vale a dire, mentre l' attenzione è rivolta altrove, trascorre con perfetta amnesia.

Per tutti questi esempi riesce manifesto, che l' attività nervosa, sensoria, motrice e rappresentativa, abbisogna, per la regolare attuazione, del concorso immancabile costante del processo dell' attenzione e, per riguardo al sonno, vedi caso! moltissimi autori rilevano quale condizione essenziale, non soltanto la soppressione totale degli stimoli, ma ben anco dell' attenzione. Il Wundt p. e. (Vol. III. pag. 650) afferma, che il sonno proviene da una diretta modificazione centrale che normalmente si avvera, quando l' attenzione affievolisce o manca del tutto e Jouffroy definisce, addirittura, il sonno quale una tregua dell' attenzione.

I fisiologi sogliono farsi beffe di coteste definizioni, perchè estranee ad ogni nozione di fisiologia; pure a me sembra lecita, opportuna, necessaria l' inchiesta, se l' attenzione sia soltanto un concetto psicologico o non piuttosto un processo fisiologico, inchiesta che m' impone una certa digressione dall' argomento, per la quale chiedo venia, ma che mi lusingo contribuirà a mettere in nuova luce gli elementi che costituiscono la funzione nervosa ed a chiarire il processo del sogno, nonchè di altre manifestazioni accessorie ed affini sul campo della fisiologia e della patologia.

Che cosa sia l' attenzione, i psicologi travagliarono e penarono in mille guise a descrivere, a determinare, a definire, nè qui sarebbe opportuno intrattenersi un attimo solo sulle vedute disparatissime dei vari autori. Acciò dunque io giunga sollecitamente ad un concetto concreto, mi limiterò a rilevare che il Wundt, sommo fra i corifei della moderna psicologia fisiologica, riconosce come proprietà particolarmente caratteristiche della coscienza, la sintesi di sensazioni elementari, da cui risulta l' atto rappresentativo, nonchè l' andare e il venire delle rappresentazioni; perchè un' imagine rappresentativa venga appercepita, è necessario, che quella interna attività che si chiama attenzione, le sia rivolta in grado maggiore, e, sulla base di tutte le manifestazioni che si presentano nell' attività dell' appercezione, deduce, che questa coincide interamente con quella funzione della coscienza che, per riguardo alle azioni esteriori, si chiama volontà.

Attenzione, appercezione, volontà, qui s' innestano promiscuamente: tre vocaboli diversi per denotare un processo solo il quale acquista nomi differenti a seconda del criterio differente che sta a base dell' apprezzamento psicologico. Questa non è certamente quella chiarezza di giudizio che la fisiologia richiede anche per le semplici ipotesi; pure il concetto si presenta alquanto più chiaro, quando, come fa il Wundt, si prende a considerare l' attenzione da un doppio lato, dal soggettivo e dall' oggettivo: nel primo s' incontra il senso soggettivo di attività, quale eccitamento oppure tensione, nel secondo l' attenzione sta in rapporto col contenuto della coscienza, il quale appunto per questo si chiama obbiettivo dell' attenzione. Applicando figurativamente alla coscienza il concetto di campo e punto visivo, una rappresentazione passa dal campo nel punto visivo, quando l' attenzione le è rivolta e allora si avvera il processo dell' appercezione. Giusta questo criterio, adunque, si viene a dedurre che, se anche per il Wundt attenzione ed appercezione sono lo stesso processo, pure l' appercezione è il risultato finale di un processo, il quale deve passare sempre per il tramite dell' attenzione (Wundt pag. 331 e segg.).

Non tutti i trattatisti, naturalmente, accettano questo criterio, nè qui gioverebbe entrare in una discussione particolareggiata di psicologia: per addivenire ad un concetto più preciso, come richiesto dalle

necessità delle mie argomentazioni, conviene conciliare la psicologia colla fisiologia, eliminando naturalmente, tutto quanto sa di metafisico; e allora con un po' di arditezza, ma forte, almeno in parte, delle vedute di molti preclari studiosi, e di una maniera esplicita, fermo sempre sul campo della fisiologia, mi permetto di sintetizzare l'argomento in poche parole. La coscienza, come la imagina la Psicologia, non è che un'astrazione e coincide semplicemente coll'attività funzionale (a seconda degli autori) o della corteccia cerebrale o di tutto intero il sistema nervoso; il termine coscienza gioverebbe bandire affatto dalla fisiologia o, per lo meno, adoperarlo come in tutto e per tutto equivalente a « consapevolezza », per denotare l'osservazione e la nozione di quanto avviene o, meglio, di quanto è avvenuto in noi per effetto della ordinaria funzione cerebrale. Del pari « volontà » è un concetto astratto, al di là d'ogni nozione fisiologica: è un termine che compendia l'attività associativa delle percezioni sensorie e delle imagini mnemoniche, da cui risulta o una rappresentazione o un atto motorio. Il vocabolo «appercezione» è del tutto superfluo, poichè un'impressione sensoria o un'imagine rappresentativa è attuale, solo quando noi possiamo rendercene consapevoli: la percezione diventa tale, quando per la impronta mnemonica dà adito ad una rappresentazione e quindi alla consapevolezza. Tutta l'attività intellettuale scaturisce dalle funzioni percettive e rappresentative del cervello, che si compiono col concorso di un processo, che la psicologia ha chiamato attenzione.

L'attenzione riguarda tanto il mondo esteriore che l'interiore e viene perciò distinta da vari autori in esterna ed interna, in volontaria ed involontaria, in attiva e passiva, a seconda che lo stimolo che la chiama è esterno od interno, a seconda della intensità dello stimolo e della reazione attentiva, col senso d'innervazione o di attività che giunge o meno alla nostra consapevolezza. Tutte queste distinzioni, che dovrebbero essere sostanziali, non sono che meri artifici psicologici: se l'attenzione è veramente un processo necessario indispensabile per qualsiasi attività percettiva e rappresentativa, non v'ha alcun motivo per ritenere che sieno processi diversi, quello che si rivolge alle stimolazioni esterne e quello che regola l'associazione delle imagini sensorie e mnemoniche, che sieno processi diversi, quello che si accoppia ad un senso di attività, vale a dire d'innervazione dei muscoli mimici e di quanto ha rapporto coll'organo in funzione e quello che si svolge senza il menomo senso soggettivo. Per comprendere l'attività dell'attenzione non fa mestieri affatto ricorrere ad una metafisica facoltà volitiva, poichè non v'ha nulla di più naturale che ammettere che l'attenzione viene semplicemente attratta dallo stimolo più intenso, sia esso esterno oppure interno. Preyer [1] molto oppor-

[1] Hypnotismus. Wien. 1890. pag. 142.

tunamente paragona l' attenzione ad una palla metallica che si muove, sopra una lastra ben levigata, ora più ora meno rapidamente, a seconda che sotto la lastra vengano posti numerosi bastoncini di ferro dolce, che ricevono da una corrente elettrica forza magnetica di varia intensità. La palla non avrà quiete: correrà ora quà, ora là, ora più, ora meno celermente, per fermarsi inerte, quando venisse a mancare ogni corrente, oppure fissarsi con molta tenacia su di un bastoncino intensamente magnetizzato; i magneti sarebbero le stimolazioni sensorie e le imagini rappresentative che, a seconda della loro intensità, attraggono con maggiore o minore forza e celerità la palla, ovverossia l' attenzione. Se questa è un costituente necessario di ogni attività percettiva e rappresentativa, è più logico ammettere che basti sempre la semplice intensità dello stimolo, esterno ed interno che sia, per attivarne la funzione, che non fare intervenire una facoltà astratta che cozza troppo violentemente col concetto fisiologico.

E l' attenzione non è una facoltà astratta, ma - vorrei osare la parola - un vero e proprio processo fisiologico. Ciò risulta evidente già per gli esempi dianzi riportati dalla comune pratica della vita, ove il processo nervoso, sia sensorio motorio o rappresentativo, senza il concorso dell' attenzione, o non avviene affatto oppure avviene in una maniera imperfetta, vale a dire senza residui mnemonici, senza quindi la possibilità di dar luogo alla consapevolezza. Ciò risulta per di più provato irrefutabilmente dagli esperimenti di psicologia fisiologica e qui gioverà riportarsi alle risultanze del Wundt e della sua scuola che, con ricerche molteplici e svariatissime, approfondì l' argomento con profitto quanto mai istruttivo.

Il decorso delle rappresentazioni nella coscienza, dice il Wundt (Vol. III. p. 366) è un processo composto a sua volta di due processi strettamente uniti, vale a dire del venire ed andare delle medesime nell' ambito del campo visivo della coscienza e nell' alternato aggiogamento delle medesime da parte dell' attenzione. Poichè in quest' ultimo processo è sempre una sola rappresentazione, più o meno complicata, che viene volta per volta presa di mira ed aggiogata, è inevitabile che il medesimo si presenti come un processo interrotto: fra l' appercezione di due rappresentazioni che si susseguono immediatamente, sta sempre un intervallo di tempo nel quale l' una e già tanto abbassata, l' altra non ancora tanto elevata, da essere distintamente appercepita. L' attenzione non può rattenere un' imagine rappresentativa stabilmente, ma sempre con momenti alternati di tensione e rilasciamento, che, di regola, hanno l' eguale durata; essa non è quindi uno stato permanente, ma un processo dalla funzione intermittente. I periodi di tensione per le singole zone sensoriali hanno una durata varia: i più brevi sono per le sensazioni cutanee elettriche, un po' più lunghi per le sensazioni uditive ed i più lunghi per le luminose; la stessa proporzione vale anche per le rispettive imagini mnemoniche.

Negli esperimenti numerosissimi, intrapresi per determinare il tempo necessario per l' appercezione di stimolazioni sensoriali, si rileva anzitutto che la reazione avviene tanto più presto, quanto più forte è lo stimolo, però se questo è troppo forte la reazione ritarda, perchè l' attenzione non è corrispondentemente preparata a tanta intensità. L' intervallo fra stimolazione e reazione si fa, in generale, molto più lungo, quando l' attenzione in una maniera o nell' altra viene modificata o distolta, sia facendo agire successivamente stimoli di varia intensità o di varia qualità o con intervalli irregolari, sia stimolando simultaneamente due differenti organi di senso. Stimoli disparati, vale a dire, che agiscono su sensi diversi rallentano la percezione più notevolmente che non due stimoli, sieno pur differenti per qualità e grado, che agiscano sullo stesso organo sensorio. L' attenzione, come per riguardo alle imagini rappresentative, così non può rivolgersi in un dato momento che ad una impressione sensoria soltanto; però, se gli stimoli sono di minima intensità, riesce, alle volte, di rivolgersi nello stesso momento alla percezione di due organi sensori diversi. In questo caso l' attività attentiva non può dirsi strettamente simultanea, perchè i periodi di tensione si alternano con tutta regola fra i due stimoli, di maniera che elevano, con ritmica alternativa, prima l' uno poi l' altro nel massimo della lucidità, ed il massimo della tensione per uno stimolo coincide col massimo del rilasciamento per l' altro e viceversa. Se le stimolazioni che colpiscono simultaneamente due organi sensori, sono alquanto forti, si ha il senso che l' attenzione violentemente venga distolta da uno stimolo per rivolgersi all' altro.

Per tutte queste risultanze, quanto mai significative, e molte altre ancora, che qui non torna rilevare, il Wundt deduce con certezza (Vol. I. pag. 323) che l' attenzione deve avere una base organica e soggiunge: come l' accentuarsi e l' affievolirsi di una sensazione provengono da processi fisiologici di eccitamento, più o meno intenso, di dati elementi nervosi, così è ovvio ammettere che, se una sensazione o, in generale, il contenuto della coscienza può acquistare gradi diversi di lucidità, ciò avvenga per il tramite di un qualche processo fisiologico, il quale certamente ha sede centrale e non negli organi periferici di senso. Di fatti, in tutte le occasioni, nel suo grande testo di Psicologia fisiologica, egli parla di un centro, di un organo dell' appercezione o, quel che vale lo stesso, dell'attenzione, come di qualche cosa di concreto, di assodato in linea anatomica e fisiologica. Il Wundt, come già il Ferrier per altri criteri, localizza il processo dell' attenzione nella corteccia dei lobi frontali.

Queste argomentazioni del Wundt, fondate su di un vastissimo prezioso lavoro sperimentale ed un apprezzamento rigorosamente logico, dovrebbero esser tenute sempre presenti sia nello studio della

fisiologia cerebrale, che nelle investigazioni cliniche, neurologiche e psichiatriche, chè, oramai assurge a inconcusso postulato scientifico, che l' attenzione, nel senso vasto qui contemplato, è un processo strettamente organico fisiologico.

Però, contro la localizzazione del Wundt del processo dell' attenzione nei lobi frontali del cervello, a mio giudizio, si può, anzi si deve muovere una obiezione sola, semplice, ma stringente e validissima. Se l' attenzione è il fulcro di tutta intera l' attività intellettiva, se interviene, quale complemento, in tutti i processi sia della sensibilità generale che degli organi specifici di senso, come anche nei processi rappresentativi, dai più elementari ai più complessi, da cui scaturiscono gl' impulsi di moto e quelli di nuove e più estese imagini rappresentative, se in generale va ritenuta quale un processo intermediario delle infinite tracce mnemoniche, che costituiscono il fondamento di una più elevata attività rappresentativa, vale a dire, della consapevolezza, è ovvio, imperioso ammettere che l' organo che vale a formarne il substrato anatomico-fisiologico, debba essere direttamente congiunto con tutta la periferia del corpo, con tutti gli organi di senso e con tutta quanta la corticalità, sede più propria delle funzioni rappresentative. Di fronte a tale presunzione fondatissima, non consta affatto, che il lobo frontale abbia il privilegio di connessioni così molteplici, colla periferia, cogli organi di senso e, per indiretta associazione, con tutte le altre zone della corteccia. Il Wundt compose anche uno schema in cui, con molto ingegno, rappresentò tutte le vie associative che dovrebbero concorrere su questo ipotetico centro dell' attenzione; ma se anche il medesimo s' inquadra molto bene nel concetto che possiamo formarci di questo processo fisiologico, pure non può essere applicato nè punto nè poco al lobo frontale del cervello, perchè non è lecito attribuire teoricamente a questo una dovizia di fibre associative, che addirittura gli viene negata dalle cognizioni anatomiche meglio accertate.

In generale è certo, che nessuna zona corticale possiede una tale copia di connessioni con tutto il resto della corticalità, quale *a priori* si deve assegnare a quella formazione anatomica, perchè corrisponda alle esigenze del processo dell' attenzione. Forse taluno potrebbe ancora supporre, che all' uno e all' altro dei tanti misteriosi elementi di cui è composta la corteccia, possa incombere la funzione attentiva; ma, a mio giudizio, anche una tale congettura si deve senz' altro rigettare per un' argomentazione, che vorrei chiamare, pregiudiziale e va presa quindi sempre in particolare riflesso, quando al processo attentivo si voglia dare una sede anatomica. E invero, la comune osservazione psicologica insegna, che l' attività intellettiva non può in un dato momento, comprendere che una sola percezione od una singola serie d' imagini rappresentative ed è, proprio, da questa attività

strettamente circoscritta che deriva quella mirabile unità di funzione che suggerì alla psicologia il concetto di una facoltà cosciente, di una facoltà volitiva, di un' anima e così via. Ora la Psicologia sperimentale dimostra che è appunto il processo dell' attenzione quello che limita la funzione percettiva o rappresentativa ad una singola attività e, se l' unità di funzione è dovuta al processo attentivo, logicamente si deve pensare, che il substrato anatomico di questo processo sia atto ad escludere l' attività simultanea di più organi sensori o di più serie d' imagini rappresentative. Ora, è bensì vero, che la funzione dei vari strati di cui è composta la corteccia è tuttora avvolta in assoluto mistero; ciò non di meno, è pur lecito dedurre che, se l' uno o l' altro di quegli elementi servisse al processo dell' attenzione, questo dovrebbe potersi attuare simultaneamente in varie zone della corticalità, ingenerando una confusione, rimpetto alla quale il massimo grado della amenza rappresenterebbe ancora un ideale di ordine percettivo e rappresentativo.

È giuocoforza, quindi, ricercare la sede dell' attenzione in qualche altra regione del sistema nervoso centrale che non sia la corteccia.

Se il considerare l' attenzione quale un processo fisiologico non è un' ipotesi, ma un corollario logico serrato di molteplici osservazioni e dati fisio-psicologici, d' altra parte, quando si voglia assegnare alla medesima una sede anatomica e tradurla in criterio biologico, di fronte alle attuali cognizioni anatomiche e fisiologiche del sistema nervoso, tuttora relativamente molto scarse, fa mestieri ricorrere a congetture, ad ipotesi le quali, per quanto nuove ed ardite, non devono riuscire strane, se razionalmente fondate ed in soddisfacente accordo colle nozioni della fisiologia e biologia.

Dove possiamo e dobbiamo cercare, nel sistema nervoso centrale, la sede anatomica dell' attenzione, vale a dire, di quel processo complementare che abbraccia tutte le molteplici forme di attività che possono giungere alla consapevolezza? Evidentemente, giusta quanto fu dianzi avvertito, in una regione ove convergano tutte le vie conduttrici di senso e che allo stesso tempo abbia rapporti estesi con tutta la corticalità. La regione del cervello che, sola, raccoglie in sè tale concentramento di fibre, ognuno lo sa, è il talamencefalo: per il lemnisco e la formazione reticolare vi mettono capo tutte le fibre conduttrici delle varie forme di sensibilità, di più direttamente od indirettamente esso viene in rapporto con tutti gli organi superiori di senso, non solo, ma anche con tutte le zone corticali, compresa la parte frontale della zona centrale. Questa enorme radiazione del talamo era nota già a Viessenio [1] nel secolo XVII, il quale, per i

[1] Citato da Meynert, Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. Wien. 1884 p. 44.

fasci nervosi che vi convergono, gli diede l' appellativo ben caretteristico di ***grand soleil rayonnant.***

Però l' Edinger [1], molto opportunamente, rileva che, le fibre irradianti e quelle che si dipartono non costituiscono che una quantità minima. appena apprezzabile di fronte alla massa totale del ganglio, per cui deduce che al ganglio stesso, vale a dire alle sue cellule ed alle rispettive connessioni intratalamiche deva spettare una funzione molto ragguardevole. Del pari il Meynert [2] che, per l' esattezza delle ricerche e la genialità dell' interpretazione, rimane pur sempre uno dei grandi antesignani della odierna neurologia, argomenta, che il contenuto funzionale del talamo deva essere molto esteso e molteplice, essenzialmente per il fatto, che le vastissime zone corticali congiunte col talamo vi riflettono quasi tutto intero il contenuto funzionale della corticalità. Egli ritiene come molto probabile, che nel talamo sieno rappresentate tutte le forme di sensibilità e, poichè anche questa funzione gli pare troppo modesta, aggiunge un pensiero molto significativo: il talamo, egli dice, rappresenta un meccanismo di rango superiore per i riflessi, così che questi assumono addirittura la parvenza psichica; Goltz, al quale il termine di « riflessi » non parve corrispondente alla loro dignità funzionale, li chiamò « facoltà di adattamento » (*Anpassungsvermögen*), lo stesso appellativo come per tutte le prestazioni complesse che partono da meccanismi fisiologici del cervello anteriore. Tutto ciò, aggiunge il Meynert, non si deve dimenticare, per non contrapporre alla finezza dei fatti una soverchia semplicità d' interpretazione.

E veramente, di fronte alla indecifrata concentrazione di tutte le fibre sensibili, sensorie e di moltissime di proiezione corticale, di fronte alla enorme molteplicità di connessioni ed allo sviluppo organico notevolissimo, le funzioni che da vari autori vengono attribuite al talamencefalo sono troppo meschine e modeste; dopo molti contrasti, che qui non torna di riassumere, gli autori più accreditati ascrivono a lesioni talamiche, com' è noto, paralisi incrociata degli atti mimici, movimenti coreici e turbe vasomotorie. Roussy [3] della clinica di Dejerine, in un grosso volume di ben 370 pagine dedicato esclusivamente allo studio del talamo, senza però recare alcun nuovo concetto, ascrive alla sindrome talamica un' emianestesia più o meno intensa per la sensibilità superficiale (tattile, termica, dolorifica), pronunciatissima, invece, per la sensibilità profonda, con fenomeni di leggera emiatassia e molto marcata astereognosia, infine attacchi parossistici di dolori molto ostinati nelle parti offese; fenomeni even-

[1] Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. Leipzig. 1909. pag. 140.
[2] op. citata p. 186.
[3] La couche optique. Paris. Steinheil 1907.

tuali di emiparesi, come anche di movimenti coreo-atetosici, egli li ascrive ad una lesione accessoria capsulare.

D' altra parte giova notare, che forse a nessun' altra regione fu ascritta, per studi clinici e sperimentali, da autori seri e competentissimi, una fenomenologia tanto varia quanto al talamencefalo. La riproduco brevemente dal riassunto compilato dal Tschermak di Halle per il recente grande Trattato di Fisiologia del Nagel [1]: abolizione ed alterazione delle impressioni sensoriali, della sensibilità tattile, termica, dolorifica, del senso muscolare, del senso di localizzazione della cute e stereognostico, alterazione fino a paralisi della motilità degli arti, disartria, turbe varie della respirazione, dell' attività cardiaca, degli sfinteri, della peristalsi ecc. Quando da questo complesso fenomenico svariatissimo si vogliano eliminare le turbe della motilità per riguardo alla circostanza che la contiguità del talamo con formazioni anatomiche attraverso cui passano vie di moto, può facilmente indurre turbe motorie non direttamente dal medesimo provocate, rimane pur sempre una molteplicità stragrande di manifestazioni patologiche che riflette la costituzione complicatissima del talamo; il quale, se non può dare fenomeni di marcata paralisi e, in genere, dichiaratamente espressivi, perchè non è centro di origine di una innervazione qualsiasi, nè stazione di passaggio di vie piramidali, d' altra parte per le connessioni sue con tutto il rimanente nevrasse può di fatto compromettere parzialmente le funzioni della sensibilità, degli organi superiori di senso e in parte persino della vita vegetativa, per quanto questa ha rapporti col cervello anteriore.

La costituzione complicatissima del talamo e la sua probabile grande importanza fisiologica si viene appena ora ad intravedere per gli studi del Monakow [2] coll' aiuto della degenerazione secondaria: in seguito all' asportazione degli emisferi cerebrali, degenera tutto quanto il talamencefalo, però per il processo degenerativo le connessioni fra gli emisferi ed il talamo si appalesano molto precise e circoscritte: in seguito a distruzione del lobo occipitale, p. e. atrofizzano per degenerazione secondaria il corpo genicolato esterno ed il pulvinare, mentre tutti gli altri nuclei rimangono perfettamente inalterati; il corpo genicolato interno degenera per lesione del lobo temporale o della rispettiva corona radiata, i nuclei talamici ventrali, invece, per lesione del lobo parietale e così via. Già per queste risultanze si comprende quanto complicata sia la costituzione anatomica del cervello intermedio: ogni singolo nucleo assume per le connessioni con differenti punti della corteccia funzioni proprie differenti e tutti poi si

[1] Handbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig 1909. IV. Vol. Parte I. pag. 184.
[2] Gehirnpathologie. Wien. 1897. pag. 112 e 590.

distinguono fra di loro, in corrispondenza alla differente funzione, per una struttura istologica diversa. Il talamo viene per tal maniera a rappresentare un complesso di organi strettamente uniti fra di loro, ma tutti con proprie specifiche funzioni, quasi un registro compendioso di tutta la corticalità: ogni singola zona della corteccia si riflette anatomicamente e funzionalmente su di un proprio determinato nucleo, a quanto pare, tanto a destra che a sinistra per la via della commissura molle.

Il Monakow, da profondo conoscitore del cervello qual è, propende a ritenere che neanche le manifestazioni solitamente attribuite a lesioni talamiche, vale a dire la paralisi incrociata degli atti mimici, i movimenti coreici e le turbe vasomotorie, per riguardo alla loro incostanza, non sieno proprie di lesioni del talamo, ma semplicemente indirette, di effetto remoto; anzi, per i rapporti or ora rilevati, deduce, che al talamo non può spettare una funzione indipendente dal cervello anteriore, ma che il medesimo serva a trasmettere agli emisferi, d' una maniera non ancora ben definita, le stimolazioni che giungono dalla periferia; esso non è altro che un organo di mediazione e spetterà, egli dice, a future ricerche, d'investigarne la maniera e lo scopo. L' Edinger [1] poi, senza propriamente designare il talamo quale organo di mediazione, esprime ad un di presso il medesimo concetto: il talamo, egli dice, è un possente apparato il quale, per ignote integrazioni, forse coll' aiuto di svariate associazioni, trasmette al cervello anteriore le stimolazioni della periferia e, viceversa, ai centri inferiori determinati processi che hanno luogo nella corteccia.

Il Monakow, adunque, sulla base delle sue profonde cognizioni del cervello chiama il talamencefalo un organo di mediazione della corticalità; io d'altro canto, sulla base di considerazioni aprioristiche, andava in cerca d' un organo il quale, per le sue connessioni, potesse fornire il substrato di un processo di mediazione, in grazia al quale l' attività corticale, motoria, sensoria o rappresentativa che sia, riesce ordinata e completa: mi pare quindi logicamente fondato, che io converga la mia ipotesi di una sede anatomica dell' attenzione sul talamencefalo, al quale l' Edinger, altro corifeo della moderna neurologia, dà, senza alcuna idea preconcetta ma per sola illazione logica, anatomico-fisiologica, la definizione surriferita, al tutto corrispondente al concetto del processo attentivo.

Per riguardo alle connessioni, adunque, che si devono presupporre in un organo dell' attenzione, non v' ha alcun dubbio, che il talamencefalo corrisponde largamente a tutte le esigenze: dall' un lato si riverbera su di esso tutta quanta l' attività dei sensi superiori e la rappresentativa corticale, dall' altro per il lemnisco tutte le forme di sensibilità superficiale e profonda.

[1] op. citata pag. 141.

In quanto all' altra condizione che si deve porre alla sede anatomica dell' attenzione, vale a dire una specie di congegno isolatore, per il quale l'attenzione in un dato momento non può essere rivolta che ad una sola percezione sensoria, ad una sola serie d' imagini rappresentative, nulla di analogo e positivo risulta dalle attuali nozioni anatomiche del talamo. Dalle ricerche del Monakow emerge soltanto, che le varie specie di funzioni nervose sono distintamente rappresentate in singoli nuclei talamici, non però che questi sieno fra di loro coordinati in maniera, che la funzione dell' uno escluda quella di un altro.

I particolari della struttura istologica del talamo sono veramente ancora troppo poco investigati e conosciuti, per poter affermare o negare in proposito alcunchè di concreto: ci pare, anzi, da quanto scrivono i migliori autori, che nemmeno la modalità delle varie connessioni sia per anco del tutto accertata. Il Meynert vedeva nelle radiazioni corticali del talamo soltanto vie centripete e, per spiegare l' azione reciproca fra corteccia e talamo, ammetteva che queste fibre di proiezione possano trasmettere la corrente in ambedue i sensi, come fu dimostrato da Dubois per i nervi recisi, e come necessariamente si deve ammettere per le fibre associative. Anche il Monakow ritiene che la corrente della radiazione talamica sia diretta verso la corteccia, però soggiunge, che i nuclei del talamo, oltre che punto di origine, sono anche punti terminali per vie corticali, senza intrattenersi sul significato delle medesime. L' Edinger poi afferma decisamente che la radiazione fra i singoli nuclei talamici e le rispettive zone corticali è composta, in parti eguali, da vie centripete e da vie centrifughe. È evidente che la radiazione talamica è ancora ben lontana dall'esser conosciuta in tutti i particolari, eppure principalmente dalla medesima si potrebbe venir edotti della prestazione fisiologica di questo complicatissimo e misterioso congegno.

Peccato, davvero, che le ricerche iniziate da H. Schütz [1], della clinica di Flechsig, nel 1891 non sieno state proseguite e portate a risultanze più precise. Questo autore studiò il comportamento del grigio pericavitario nella paralisi progressiva e, portato necessariamente a ricercare le fibre di cui esso è composto, trovò che la maggior parte delle fibre decorrenti nel grigio centrale proviene dal talamo. Da questo partono due tratti di fibre, uno dalla parte dorsale e mediana che costituisce il nucleo principale ed il *ganglion habenulae*, l' altro dalla parte ventrale e prosencefalica; ambedue passano, press'a poco, nella regione della commissura media, nel grigio centrale che qui ha il suo principio. Il percorso ulteriore li porta verso lo sbocco del-

[1] Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau und den Nervenfasernschwund bei der progressiven Paralyse der Irren. *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankeiten*. 1891. Bd. XXII. p. 527.

l' acquedotto di Silvio e, strada facendo, ricevono di continuo altre fibre dal talamo, sinchè, ingrossate da un terzo tratto proveniente dal *tuber cinereum* e dal *corpo di Luys*, vengono a formare un grosso fascicoletto che occupa quasi per intero il grigio pericavitario di questa regione: passato lo sbocco dell' acquedotto, le sue fibre si disperdono a mo' di pennacchio in tutte le direzioni. H. Schütz deduce, sulla base di tali risultanze, che il grigio pericavitario ha una straordinaria ricchezza di connessioni, superata forse soltanto dalla corteccia; esso non è nè punto di partenza, nè punto terminale, ma semplice stazione di passaggio o d' incrocio di fibre che provengono in massima parte dal talamo, in minima parte da altre regioni del cervello. Chissà, che proseguendo questi studi, non si venga a scoprire qui qualche congegno isolatore, per il quale i nuclei talamici possono funzionare soltanto singolarmente, uno alla volta, e l' attività percettiva e rappresentativa acquista quella unità di funzione, che ha tanta parvenza metafisica.

Le troppo scarse cognizioni di fisiologia talamica non mi dànno gran messe di argomenti in favore della congettura da me concepita e che, in queste pagine, mi permetto di presentare alla discussione degli studiosi; pure, non mancano argomenti atti ad illustrare la particolare importanza fisiologica del cervello intermedio, che va, certamente, al di là delle solite funzioni di moto e di senso.

Anzitutto non è superfluo rilevare, che il talamencefalo aumenta progressivamente di volume nella scala dei vertebrati, che nei mammiferi è molto più grande che non negli uccelli e nei pesci e che nell' uomo raggiunge infine uno sviluppo massimo, in confronto di tutti gli altri gangli cerebrali, parallelamente al progressivo sviluppo del cervello anteriore; esso misura 40 millimetri in lunghezza, 14 in larghezza e 18 a 23 in altezza. Questo progressivo sviluppo filogenetico conferma ed illustra molto significativamente il nesso strettissimo del talamo col cervello anteriore, ove - non sarà mai ripetuto abbastanza - s' integrano e si affinano funzioni nervose d' ordine diverso dalle comuni attività sensorie e motorie, le quali, in tutte le classi dei vertebrati, in molteplici esempi, sanno presentare sviluppo e perfezione maggiore che non nell' uomo.

E qui una breve parentesi. Se il talamo fosse veramente organo di mediazione di tutte le funzioni corticali, vale a dire sede del processo della attenzione, coefficiente sovra ogni altro importante di tutto il lavoro intellettuale, non soltanto per l' esattezza delle percezioni sensorie e l' ordine associativo, ma ben anco per la consistenza delle immagini mnemoniche, sarebbe possibilissimo, che il maggiore o minore sviluppo suo, più che non quello dell' una o dell' altra zona corticale, valesse ad influire sul grado dell' intelligenza, non solo ma ben anche sulla configurazione del cervello, rispettivamente della scatola

cranica. Mingazzini [1], dopo aver accennato che vari autori ascrivono al lobo parietale uno speciale significato per il grado dell' intelligenza, rileva che difatti i crani di parecchi uomini celebri (Kant, Bach, Beethoven, Raffaello, Helmholtz, ecc.) presentavano un particolare sviluppo della regione parietale. Ora, ricordando che la maggior volteggiatura della fronte è dovuta non solo allo sviluppo del lobo frontale, ma anche e forse maggiormente a quello del lobo temporale del cervello (Meynert), sarebbe possibile che uno sviluppo maggiore del talamencefalo si rifletta in generale sulla morfologia del cervello, rispettivamente del cranio, con un maggiore sviluppo della regione temporo-parietale e con una maggiore altezza della fronte. Quando si pensi alle innumerevoli ricerche e misurazioni che furono fatte, senza alcun risultato soddisfacente, per scoprire i rapporti fra l' intelligenza e lo sviluppo del cervello e la configurazione del cranio, forse nuove investigazioni, fatte alla scorta di questa mia congettura, potrebbero valere dall' un lato a mettere in rilievo oggettivo l' importanza fisiologica del talamo, dall' altro a concretare meglio gli accennati rapporti che, pur con molta verisimiglianza, devono sussistere.

A raffermare la funzionalità d' ordine superiore del talamo, va ricordata la tarda mielinizzazione delle sue fibre, scoperta da H. Schütz e rilevata nel lavoro citato poc' anzi: quel grande complesso di fibre che parte dal talamo e va nel grigio centrale costituisce geneticamente un sistema a sè, che si riveste molto tardi della guaina midollata, quando tutti gli altri sistemi sono già perfettamente formati. E il loro rapporto funzionale coll' attività della corteccia si appalesa, di nuovo, per la quasi totale degenerazione di queste fibre nella paralisi progressiva scoperta, per il primo, da questo stesso autore.

Ma non solo le fibre del grigio pericavitario degenerano nella paralisi progressiva, ma ben anche i nuclei talamici stessi, come fu messo in bellissima evidenza da Lissaner [2] della clinica di Wernicke, senza che del resto questo reperto, pur molto importante e significativo, abbia destato l' attenzione della maggioranza degli autori [3]. L' alterazione talamica è molto cospicua e si rileva anche macroscopicamente con un manifesto impicciolimento od appiattimento di tutto il cervello intermedio, oppure con singoli focolai; al microscopio poi si nota atrofia delle cellule, alterazione molto estesa del tessuto interstiziale e manifesto interessamento delle fibre, il quadro tipico, come dice l' autore, della degenerazione secondaria discendente. Queste al-

[1] Lezioni di Anatomia clinica dei centri nervosi. Torino 1908 pag. 606.

[2] Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse. *Deutsche medicinische Wochenschrift* 1890 N. 26.

[3] Appena quando correggeva le bozze, ebbi notizia del lavoro del Da Fano, publicato nella *Monats. f. Psych. u. Neurol*, 1909, il quale rileva la degenerazione talamica non solo nella paralisi progressiva, ma ben anche nella demenza senile ed arteriosclerotica.

terazioni diffuse nei nuclei talamici dovrebbero essere il riflesso di focolai nella corona radiata o nella corteccia, a base degli accessi paralitici; di fatti, l' autore in alcuni casi potè rintracciare corrispondenti focolai nel mantello cerebrale, ma in altri no, pur dicendosi sicuro che anche in questi, ricercando più accuratamente, sarebbe riuscito a scoprirli. Atrofia del talamo egli riscontrò anche là ove i fenomeni a focolaio *intra vitam* furono del tutto passeggeri, per cui deduce, che non v' ha alcuna differenza sostanziale, fra accessi paralitici con fenomeni consecutivi fugaci o duraturi, chè nell' uno come nell' altro caso derivano lesioni manifeste del talamo. Anche qui adunque, ricercando sempre con preconcetto profondamente radicato soltanto lesioni di moto e di senso, si dimentica che la corteccia è pur sede anche di altre funzioni: facendo violenza a fatti ed a ragionamenti, si ammettono lesioni organiche stabili anche per fenomeni del tutto passeggeri, mentre è pur più ovvio pensare che quelle lesioni talamiche stieno in nesso col decadimento intellettuale che, nella paralisi progressiva, è massimo, essenziale, piuttosto che con alterazioni di senso o di moto, che sono sempre accessorie, spesso fugaci ed incomplete.

I rapporti fra paralisi progressiva e talamo si appalesano ancora in altro senso molto istruttivi, vale a dire per riguardo agli atti mimici. Obersteiner [1], nella sua recente magnifica rielaborazione della memoria di Krafft-Ebing sulla paralisi progressiva, rileva a pag. 29, che in questa malattia sin dai primi stadi si nota un' insufficienza mimica, la quale dà ai malati un' espressione fatua, da maschera. Questa amimia è da principio simmetrica bilaterale, più tardi si accentua, ora più a destra ora più a sinistra, solitamente nel ramo inferiore del facciale, sino a pronunciata paresi, però limitata alla prestazione mimica od alla articolazione della favella. L' atassia della innervazione facciale si palesa chiaramente, facendo fare al malato movimenti combinati, non comuni, dei muscoli facciali, p. e. contrarre la bocca, chiudendo gli occhi e simili; questi atti non riescono che con grande difficoltà e coll' aiuto di molti altri movimenti accessori inutili. Del pari merita di essere rilevato un fenomeno del genere dell' aprassia, cui il Duprè, a ragione, attribuisce importanza per la diagnosi, da lui chiamato *parectropia*: la difficoltà di eseguire movimenti comandati, specialmente, alla faccia, che si osserva sin dai primi stadi. In sul principio l' atto viene eseguito bene, ma con grande esitazione e ritardo, nelle fasi ulteriori con errori grossolani e storpiature, sebbene il comando venga compreso perfettamente: così al comando di chiudere gli occhi, viene chiusa la bocca, oppure occhi e bocca in una volta e simili. Infine giova ricordare un riflesso d' or-

[1] Die progressive allgemeine Paralyse II. *Aufl Wien* 1908.

dine psichico nel campo del facciale, vale a dire il riflesso dei poppanti, scoperto da Wagner: avvicinando un oggetto alla faccia, oppure toccando col medesimo le labbra, il malato apre la bocca ed alle volte fa anche dei movimenti succhianti, fenomeno che si osserva abbastanza spesso negli ultimi stadi di processi demenziali in genere.

Già prima fu accennato, che a lesioni talamiche si ascrive da più parti una paralisi incrociata dei movimenti mimici della faccia: come tutta la fenomenologia talamica, anche questa manifestazione patologica, rilevata per il primo, se non erro, dal Nothnagel, è molto contrastata, però parecchi autori seriissimi l' accettano come positiva. Il Mingazzini (pag. 349 e 623) ammette per certo che il talamo rappresenti il centro coordinatore dei movimenti mimici, subordinato, naturalmente, all' influsso di stimoli provenienti da sensazioni od eccitamenti periferici e d' altro canto disciplinato da centri corticali di imagini prevalentemente psichiche; questo egli deduce non soltanto da considerazioni teoriche, ma dal fatto anche che alla autopsia di malati che avevano sofferto di paralisi mimica della faccia, di riso o pianto spastico, trovò offeso non soltanto il talamo, ma anche altre formazioni, in ispecie il nucleo lenticolare o la capsula interna, oppure qualche punto della corteccia cerebrale. Ora questo rapporto fra atti mimici e l' ipotetico centro dell' attenzione mi sembra degno di particolare rilievo, poichè fra attenzione e mimica v' ha indubbiamente per molti riguardi un nesso strettissimo. Già nelle pagine precedenti fu rilevato che la psicologia assegna al lato soggettivo dell' attenzione il senso di attività, particolarmente distinto nella meditazione intensa e nell' aspettativa di una stimolazione qualsiasi. Fechner rilevò per il primo che nel porre attenzione ad impressioni sensorie si avverte nei rispettivi organi di senso una lieve tensione, nelle orecchie per l' audizione, negli occhi per la visione e così via, che non manca nemmeno nella rievocazione, forse qualche po' ostacolata, di ricordi. Il termine *attenzione tesa* proviene indubbiamente dalla tensione dei muscoli che accompagna ogni percezione sensoria più accurata e del rispettivo senso soggettivo (Wundt): se anche non si può condividere le vedute del Ribot, per il quale l' attenzione sarebbe anzitutto fenomeno motorio, ciò non di meno è certo, che il processo dell' attenzione è accompagnato da atti muscolari, alle volte lievissimi, alle volte anche molto estesi, che costituiscono appunto, il complesso della mimica. Ora è davvero significativo che l' attitudine mimica venga tanto presto e tanto profondamente a soffrire in quella malattia nella quale il processo dell' attenzione sin dalle prime fasi si appalesa invalido e si annienta progressivamente e parallelamente all' intelletto; è davvero significativo, che nella paralisi progressiva si riscontri atrofia del talamencefalo, ove esperienze cliniche ed anatomiche pongono il centro coordinatore della mimica, ove considerazioni aprioristiche tendono a localizzare il processo dell' attenzione.

In fine devo ancora rilevare, che, come già dissi nelle prime pagine di questo lavoro, L. Mauthner e L. Oppenheimer localizzano il processo del sonno espressamente nel grigio pericavitario, ove dovrebbe aver luogo una interruzione delle vie centripete e centrifughe e fondano tale congettura essenzialmente su due casi di lesioni talamiche, accompagnate da sonnolenza invincibile, il primo di Gayet con un processo flogistico che aveva colpito ambidue i talami nella loro totalità, il secondo di Wernicke con emorragie capillari nel grigio centrale. Ora è generalmente ammesso che, oltre alla soppressione degli stimoli sensori, la mancanza di attenzione induce infallibilmente sonno, per cui gioverebbe moltissimo alla mia tesi, se si potesse dimostrare che lesioni talamiche in genere possono apportare sonnolenza. Però, forse, neanche le più estese ricerche non darebbero risultati certi, perchè lesioni bilaterali del talamo - e pare che queste soltanto portino sonnolenza - sono piuttosto rare, in particolar maniera poi perchè ad un difetto di attenzione, rispettivamente al fenomeno sonnolenza, più volentieri si propende a dare il significato di manifestazione diffusa, oppure di turbe circolatorie arteriosclerotiche, che non di lesioni a focolaio, per cui turbe di tal genere vengono facilmente sottaciute o sorpassate. Purtroppo, nell' esame clinico, indagini ed osservazioni « psicologiche » sono ancora sempre, se anche non da per tutto, in genere molto trascurate: a parte la grande difficoltà che vi si oppone, perchè i criteri della comune osservazione psicologica non coincidono certamente cogli elementi fisiologici da cui risulta la funzione rappresentativa; pure è rincrescevole, che oggi nella maggior parte delle cliniche non si tenti d' investigare con criteri fisio-patologici le turbe delle funzioni precipue del cervello anteriore con quella cura e pazienza che, superlativamente, si suol dedicare alle manifestazioni morbose di senso e di moto.

Per quanto scarsi, pure non mancano indizi sperimentali e clinici a conforto della mia congettura, ed ecco quanto mi riuscì di raggranellare in proposito.

L' unico appoggio d' ordine sperimentale, per quanto io mi sappia, è dato dalle ricerche del D' Abundo [1] sulla fisiopatologia del talamo, esteso su 56 cani e 60 gattini, operati 24 ore dopo la nascita. Il D' Abundo non accenna affatto ad una sonnolenza dei suoi animali, però deduce che nelle distruzioni diffuse bitalamiche, sia nei cani adulti che nei gattini neonati, si verifica una deficienza intellettuale ed emotiva, un evidente stato demenziale, ch' egli riferisce alla distruzione di quelle cospicue ed intime connessioni che esistono fra corteccia cerebrale e talamo. Il D' Abundo ritiene, che il talamo sia

[1] La fisiopatologia del talamo. Relazione svolta nel 2.° Congresso italiano di Neurologia in Genova nella seduta del 23 Ottobre 1909. Catania 1909.

un centro importante intermediario di associazione e che le sue cellule sieno quindi da considerarsi quali neuroni di associazione di secondo ordine.

Dalle cliniche poi non venne sin qui notizia affatto di disturbi psichici in seguito a lesioni talamiche; ciò non di meno mi parve bene d' investigare, se pur qualche volta non sieno stati notati, senza che ai medesimi si sia voluto o potuto dare importanza per il fatto, principalmente, che le funzioni intellettuali tutti sogliono localizzarle nella corteccia soltanto, mentre i gangli sottocorticali sono considerati quali organi di funzionalità inferiore. Due bellissime pubblicazioni vengono qui molto a proposito, ambedue trattanti l' identico argomento, vale a dire, gli effetti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali, l' uno del Giannelli [1] (1897) del Manicomio di Roma, l' altra dello Schuster [2] (1902) dell' Istituto policlinico del Mendel di Berlino.

È bensì vero, che nella ricerca delle alterazioni psichiche in seguito a lesioni dell' una o dell' altra regione del cervello, i neoplasmi sono, fra le lesioni anatomiche, i meno adatti allo scopo, perchè non rimangono stazionari, ma nella loro evoluzione invadono e distruggono, a un tempo, varie regioni e, principalmente poi perchè colla compressione, con i processi flogistici ed i disturbi del circolo, pregiudicano la normale funzionalità anche di regioni remote, non direttamente colpite. Epperò deduzioni positive non si possono trarre da una casistica di tumori cerebrali, tanto più che i fenomeni che quì particolarmente interessano per riguardo alla presunta funzione del talamo, vale a dire, sonnolenza, deficiente attenzione, debolezza della memoria, torpore intellettuale e simili sono, giusta l' opinione di molti autori, costanti, e quasi patognomonici, nelle neoplasie encefaliche. Però, un qualche dato significativo mi pare pure si possa ricavare.

Il Giannelli raccolse 558 casi di tumori e precisamente 323 con disturbi psichici e 265 senza: ora è interessante vedere in quale proporzione si presentino i disturbi psichici per i tumori delle varie regioni: tumori del mantello cerebrale, esclusa la zona motrice, escluso il corpo calloso, con fenomenologia psicopatica ve ne sono 124, senza fenomenologia psicopatica 45; per la zona motrice 16 con, 32 senza; per il corpo calloso, i gangli basali, l' ipofisi, la glandola pineale 71 con, 38 senza; per il tronco encefalico 16 con, 48 senza; infine per il cervelletto 32 con e 28 senza disturbi psichici. Da queste cifre deve pur essere lecito trarre una deduzione, semplice, ma non senza valore, cioè che dopo i tumori della corteccia sono quelli dei gangli basali e

[1] Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. *Il Policlinico* 1897.

[2] Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

delle formazioni attigue che dànno la più alta percentuale per riguardo alle complicazioni psicopatiche.

Deduzioni più concrete ancora si possono trarre dal lavoro dello Schuster, perchè questi riporta in succinto, come possibile, anche la fenomenologia clinica ed il reperto anatomico-patologico dei 775 casi raccolti, tutti accompagnati da turbe psichiche. Ebbene, prendendo a considerare soltanto i casi che avevano la presunta fenomenologia talamica, vale a dire, smemoratezza e sonnolenza e, sceverando quelli che colpivano il talamo e le formazioni contigue da quelli che colpivano tutto il resto del cervello, la proporzione è ancora più significativa di quella avuta nella casistica del Giannelli: 185 sono i casi che riflettono cumulativamente il talamo, l'ipofisi, il corpo striato, la regione delle eminenze quadrigemelle e della glandola pineale ed il corpo calloso: ebbene, si può dire che, salvo pochissime eccezioni, *tutti* presentavano torpore, smemoratezza, ottundimento intellettuale, sonnolenza, sino ad uno stato semicomatoso, mentre dei tumori di altra localizzazione, soltanto da 50 a 70 % erano accompagnati da così fatta sindrome fenomenica.

Talamo e formazioni contigue mi parve bene di comprendere in un gruppo unico, perchè effettivamente un tumore del corpo calloso, dell' ipofisi, dei corpi quadrigemini, ecc., non risparmia mai del tutto il talamo; chè se questo alle volte, al tavolo anatomico, può anche apparire integro, la sua funzione si deve pur sempre ritenere sia stata compromessa, anche là ove il tumore attiguo non era gran fatto voluminoso. E invero, smemoratezza e sonnolenza per tumori del talamo e delle formazioni attigue si notano anche per tumori piccolissimi, mentre per tutte le altre localizzazioni, specialmente adunque nel mantello cerebrale e nel cervelletto, se ben si presta attenzione all' istoriale clinico ed al reperto anatomico-patologico, quei fenomeni s' incontrano soltanto quando il tumore molto grande penetra nei ventricoli laterali o determina idrocefalo cronico, oppure, in massima, comprime tutto il cervello, così da apportare persino degenerazione dei nervi alla base, che, insomma, deve aver spiegato una pressione indiretta notevole anche sul cervello intermedio.

Sin qui in clinica non penetrò ancora la nozione che lesioni talamiche apportino ottundimento intellettuale e sonnolenza, per cui nè si praticarono ricerche in proposito, nè si seppe ascrivere a tale sindrome, anche quando venne annotata nell' istoriale, il significato d' un fenomeno a focolaio: ma quando, per gl' indizi qui esposti, si cominciasse a fare un' analisi accurata del processo dell' attenzione in tutti i casi di grave morbosa sonnolenza, e al tavolo anatomico ed al microscopio si ricercassero corrispondenti lesioni talamiche, forse in tempo relativamente breve si potrebbe venire a conclusioni di grande probabilità ed importanza.

Nello studio di quanto ha rapporto col talamo, mi parve che molte, moltissime circostanze di fatto parlino in favore della presunzione, essere il talamo sede del processo attentivo; ma perchè si possa dedurre in questo senso, è necessario spogliarsi almeno in parte dell' altra presunzione, essere soltanto la corteccia sede di tutti i processi intellettivi.

Così, la deduzione or ora rilevata di un interessamento indiretto del talamo per tumori encefalici molto voluminosi, dovrebbe trovare la sua conferma all' indagine microscopica, perchè non si attribuisca alle belle, importanti ricerche del Giannelli maggior valore di quello che hanno realmente: questo autore scoperse in tutti i casi di tumore encefalico, da lui esaminati, nella corteccia cerebrale un processo patologico diffuso, a carico di tutti i suoi costituenti, del genere delle atrofie degenerative e per di più la scomparsa delle fibre tangenziali. Queste alterazioni della corteccia cerebrale, ch' egli attribuisce ad un effetto indiretto remoto della neoplasia, si riscontrano diffuse *in toto* ed in pari grado tanto nella parte del tumore che nell' opposta e senza che esista un rapporto certo tra intensità della lesione degli elementi cellulari e la località più o meno vicina alla sede del neoplasma; il Giannelli, ben a ragione, deduce, che le medesime possano essere il substrato dei disturbi psichici, riscontrati durante la vita dei malati. Ora, che a lesioni tanto notevoli della corteccia debba spettare una corrispondente fenomenologia, ognuno deve ammetterlo; ma quando si verificasse, che al talamo incombe d' integrare fisiologicamente la funzione corticale nel senso psicologico dell' attenzione, le ricerche dovrebbero essere dirette non soltanto alla corteccia, ma ben anche al talamo, e allora l' esame clinico unitamente all' anatomico non tarderebbe, forse, a portare chiarezza nell' argomento.

L' osservazione IX del Giannelli mi sembra, in proposito, particolarmente illustrativa e mi permetto quindi di riportarla per sommi capi. Un uomo di 52 anni aveva avuto due anni prima della morte un « colpo » e, pochi giorni dopo, cominciò la debolezza della memoria, che poi andò sempre più aumentando: egli dimenticava le ordinazioni fattegli, scordava i pagamenti, le riscossioni, ecc. Nel manicomio, ove morì di polmonite pochi giorni dopo il suo ingresso, si notò un marcatissimo disordine della memoria, per il quale l' infermo dimenticava facilmente le nozioni di recente acquisite e le cose dettegli un momento prima; l' attenzione si desta con difficoltà; debolezza nella sfera affettiva e volitiva. Alla necroscopia si trovò un tumore del lobo frontale di sinistra, esteso alle corna anteriori del ventricolo laterale, alla testa del nucleo caudato ed al nucleo lenticolare, rispettivamente al *putamen*. Ora di fronte alla lesione del lobo frontale, il gravissimo disturbo dell' attenzione parrebbe, per le comuni nozioni e presunzioni, perfettamente spiegato; mentre, se quanto dissi sin qui ha fondamento,

quel disturbo dovrebbe piuttosto mettersi a carico del talamo, che con grande probabilità si deve ritenere cointeressato nella lesione dei gangli sottocorticali.

Intendo dire, adunque, che in clinica si devono ricercare espressamente i disturbi dell' attenzione ed al tavolo anatomico badare non soltanto alla corteccia, ma ben anche al talamo, perchè unicamente un' accurata osservazione clinica ed anatomo-patologica potrà chiarire se il cervello intermedio è veramente l' organo complementare della corteccia cerebrale, nel senso da me supposto.

E qui mi viene di aggiungere un' altra contingenza a maggiore conferma, sempre, di questi stessi indizi. Dissi già che anche i tumori dell' ipofisi, tutti, senza eccezione, portano grave sonnolenza ed uno stato demenziale: un caso molto istruttivo lessi di recente in un periodico viennese [1]. Una servente di 18 anni, ancora prima di entrare al manicomio, appariva così assonnata e fuor di coscienza che non percepiva e non riteneva quasi affatto ciò che le veniva detto; negli otto mesi di degenza manicomiale, i fenomeni più salienti furono apatia, intontimento, sonnolenza continua massima, pari ad uno stato semicomatoso, ed un dimagrimento eccessivo: il peso della malata, da 37 chilogrammi nel Marzo, si ridusse nell' Ottobre, pochi giorni prima della morte, a 18 chilogrammi e mezzo! Alla necroscopia si trovò con grande sorpresa - la diagnosi era stata di demenza precoce - un carcinoma cistico dell' ipofisi, della grandezza di una noce, che partendo dalla base del III ventricolo, aveva intaccato ambedue i talami. Il caso fu pubblicato non per riguardo alla sonnolenza, ma al dimagramento, messo in rapporto colla presunta funzione trofica dell' ipofisi.

Questo caso fornisce anche una bellissima illustrazione oggettiva della sonnolenza profonda, insistente per parecchi giorni, che i chirurghi notarono, ripetute volte, in seguito all' asportazione dell' ipofisi, subito dopo l' atto operativo [2]. Questa sonnolenza è tanto grave ed impressionante, da destare il sospetto d' un ascesso cerebrale o di una meningite, mentre, per l' assenza d' ogni movimento febbrile, apparisce sempre del tutto inesplicabile; ora, ricordata la contiguità anatomica del talamo col campo operativo, la sonnolenza trova una spiegazione semplice e logica nell' ostacolata funzione del medesimo per l' iperemia collaterale, indotta dal trauma chirurgico.

Ed a questa stregua, ancora un altro fenomeno clinico trova una interpretazione persuasiva, esauriente. A tutti sono note le sofferenze svariatissime che, alle volte, sanno cagionare le vegetazioni adenoidi ed i tumori della cavità nasale e faringo-nasale; meno conosciuto,

[1] Formanck. Zur Kasuistik der Hypophysenganggeschwülste. *Wiener Klinische Wochenschrift* 1909. N. 17.

[2] v. Eiselsberg nella presentazione di un caso operato alla Associazione dei Medici in Vienna. *Wiener Klinische Wochenscrift* 1909 N. 9.

perchè forse più raro e meno studiato, è quel complesso fenomenico che da Guye [1] in Amsterdam fu descritto per la prima volta e designato col nome di ***aprosessia***, cioè la impossibilità di dirigere e fermare l'attenzione su un dato oggetto; a questo fenomeno principale si aggiunge poi una smemoratezza singolare, per cui le impressioni, che molto difficilmente avvengono nel cervello, si dileguano colla massima facilità. L'autore svolse nel Congresso dei medici tedeschi del 1888 la storia di quattro casi nei quali, dove più dove meno accentuata, si ripetè sempre la stessa manifestazione: le cose più semplici, dette o spiegate, non venivano comprese quasi affatto ed in nessun caso, poi, rattenute nella memoria. Il fenomeno in un caso si presentava ad accessi di una a tre ore, negli altri tre era permanente; si trattava per lo più di giovani studenti che, causa questa sofferenza, avevano dovuto ripetutamente rimandare gli esami, anzi uno studente ginnasiale si dovette allontanare dalla scuola. Liberati dalle vegetazioni adenoidi, da cui erano occupate le cavità nasali o faringo-nasali, guarirono tutti, prontamente perfettamente, senza mai più presentare il menomo difetto psichico. Il Guye ricordando che le vie linfatiche subdurali del cervello comunicano colla mucosa nasale, interpreta l'aprosessia quale un esaurimento da ritenzione, per impedita eliminazione dei prodotti del ricambio materiale.

L'aprosessia è fenomeno, oramai, riconosciuto da tutti i rinolaringo-iatri e mi pare, ch'esso venga in appoggio del concetto, che il talamo sia l'organo dell'attenzione. Però, la patogenesi ideata dal Guye, a mio giudizio, non regge, per il motivo molto semplice, che una ritenzione dei prodotti catabolici dovrebbe riguardare tutto il contenuto endocranico e quindi tutte le funzioni cerebrali; chè, se v'ha un fenomeno singolo, è più logico ascriverlo ad una circoscritta lesione per contiguità, vale a dire, ad un cointeressamento della regione cerebrale, finitima alle cavità nasali e faringo-nasali. Ora effettivamente l'anatomia insegna che il cervello intermedio poggia sulla sella turcica, rispettivamente sul seno sfenoidale, il quale abbastanza spesso è compromesso nelle affezioni delle cavità nasali e, per di più, che l'ipofisi cerebrale è un viluppo di tubuli epiteliali, che è strettamente concresciuto coll' ***infundibulum*** e proviene dalla mucosa della faringe [2]. La contiguità anatomica, assieme alla continuità istologica, induce pur ad ammettere come possibile che un'affezione intensa della mucosa faringea possa comunicarsi anche all'ipofisi, rispettivamente all'infondibolo, il quale, infine, non è altro che la base sporgente del cervello intermedio; e allora facilmente possono risultarne fatti congestizi ed

[1] Weitere Mittheilungen zur Aprosexie als Folge von nasalen Störungen. *Deutsche medicinische Wochenschrift* 1888.
[2] Edinger, opera citata pag. 135.

irritativi del talamo o anche dell' ependima soltanto, i quali, meglio che non un arresto della circolazione linfatica endocranica, possono indurre disturbo dell' attenzione e della memoria.

Infine devo permettermi due parole ancora per riguardo alla possibile interpretazione biologica, la quale potrà sembrar difficilissima a chi è tuttora infatuato delle vedute meccaniche dei secoli scorsi, abbastanza piana, invece, a chi è convinto, che i processi vitali, compreso, naturalmente, il nervoso, sono tutti di natura puramente chimica, oppure dovuti alla trasformazione di energie chimiche in altre forme di energia. Qui basti ricordare, che sia nel mondo anorganico, come nel vegetale e nell' animale, spessissimo intervengono nei processi chimici certe sostanze che, senza prendervi parte, li provocano, oppure li accelerano o li intensificano; queste sostanze, chiamate catalizzatori e, nel mondo organico, enzimi, infiniti per numero e per la molteplicità del loro modo di agire, sono ritenute, per le risultanze delle più recenti investigazioni, quale coefficiente più comune dei processi organici, sia analitici che sintetici, così da fare intravedere, che in epoca forse non lontana, come dice Hofmeister [1], per ogni reazione vitale si riescirà a scoprire un proprio specifico fermento; si aggiunga poi, che alle volte un processo chimico, avverantesi in una cellula, arrivato ad un certo punto, determina l' attivazione di un profermento e con ciò la vicenda di un nuovo processo.

Non è còmpito mio di addentrarmi maggiormente in questa interpretazione per la quale, sovratutto, mi mancherebbe la competenza: mi sento interamente appagato, se per la ipotesi mia di un organo di mediazione e di complemento per le funzioni corticali, di un substrato anatomico-fisiologico di quel processo che la Psicologia ha denominato *attenzione,* potei additare qualche indizio scientifico positivo che valesse a suffragare ad una possibile interpretazione biologica. E invero, apparisce pienamente logico e fondato sulle attuali cognizioni e vedute scientifiche, se si ammette che un qualsiasi processo sensorio, nello attraversare l' organo di mediazione prima di giungere alla corteccia, s' intensifichi, in grazia di un processo enzimatico, così che poi nelle cellule corticali assuma forma duratura stabile, determinando le traccie mnemoniche, substrato essenziale della consapevolezza; oppure, in generale, che un' attività qualsiasi delle cellule corticali, naturalmente sempre a base di un processo chimico, raggiunto un dato grado d' intensità, si ripercota sulle cellule talamiche e provochi così l'intervento della funzione mediatrice e complementare del processo enzimatico loro proprio; l' attività corticale si svolge allora più intensa e più perfetta, colla particolarità del residuo fisso del ricordo.

[1] Die chemische Organisation der Zelle. Braunschweig. 1901 pag. 18 e 22.

Naturalmente, a base di questa interpretazione sta l' altra ipotesi, che il talamo abbia una costituzione chimica dtversa da quella degli altri gangli e della corteccia, ipotesi questa tutt' altro che inverisimile, se anche, forse, nuova e, in apparenza, strana. Non posso e non devo addentrarmi in un argomento che, del resto, inviterebbe ad una illustrazione più ampia e complessa; mi limito, quindi, a ricordare soltanto, che numerose circostanze di fatto rendono sommamente probabile, avere i diversi elementi costitutivi del sistema nervoso una struttura chimica diversa.

Nessun sistema organico presenta una tale varietà morfologica dei suoi elementi, come il sistema nervoso, e non v' ha alcun dubbio che alla varietà morfologica corrisponde pure una varietà fisiologica funzionale; ed *a priori* si deve poi ammettere che la varietà della forma e della funzione ad un tempo, provenga da una varietà della struttura chimica: ogni manifestazione oggettiva dei viventi deve avere anzitutto un substrato chimico cui, appena in via secondaria, si accoppia il substrato morfologico; per la funzione della cellula il suo chimismo vale certamente di più che non la sua forma (Ducceschi [1]).

Oltre a questa considerazione d' indole generale, anche esperienze numerose, concrete portano alla stessa deduzione. Se i nervi di funzioni antagoniste (flessori ed estensori, acceleratori e moderatori del cuore) palesano una eccitabilità diversa per la corrente indotta; se i nervi centrifughi reagiscono alla corrente costante ed a temperature elevate in una maniera diversa dei nervi centripeti; se fra il nervo trigemino e il nervo ottico, ambedue nervi di senso, non v' ha nemmeno l' omologia individuale dei tessuti, così che i due monconi avvicinati si saldano bensì col connettivo perineurale, ma non si uniscono affatto fra di loro; se non tutte le cellule gangliari si impregnano uniformemente coi sali metallici, come insegnò Golgi, e le cellule retiniche e le gustatorie si palesano refrattarie alla colorazione vitale col bleu di metilene, cui del resto sottostà tutto quanto il sistema nervoso; se le placche terminali dei nervi motori, le varie terminazioni dei nervi sensibili, i vari centri del midollo spinale, del midollo oblungato, della corteccia cerebrale appalesano affinità varie e molto precise per varie sostanze tossiche; è pur ovvio di ammettere, che alla grande varietà morfologica corrisponda un altrettanto grande varietà di struttura chimica e che le molteplici integrazioni anatomiche, da cui risulta la funzione nervosa, rappresentino altrettanti processi elementari di natura strettamente chimica. Il processo di mediazione e di complemento che si avvererebbe nel talamo, alla stregua di queste considerazioni, non sarebbe, quindi, altro che uno dei tanti processi analoghi, che avrebbero luogo lungo tutto il nevrasse.

[1] Evoluzione morfologica ed evoluzione chimica. Bologna 1904.

III.

Ritorno all' argomento del sogno, per trarre brevemente le congrue deduzioni. La digressione mia fu lunga, forse troppo; però mi parve necessario di approfondire, quanto possibile, le argomentazioni in favore dei particolari criteri che, per avventura, potrebbero portare la fisiologia cerebrale a nuovo fecondo avviamento. Per tradurre in fisiologia il concetto psicologico dell' attenzione ed elevare il cervello intermedio ad organo complementare della corticalità mi occorrevano prove ampie e, possibilmente, valide, evidenti: pure dovetti farlo con concisione e parsimonia, affinchè l' argomentazione incidente non avesse da soverchiare la principale; lascio volentieri ad altra occasione, oppure ad altri studiosi, di andare più addentro nei rapporti fisiologici della attenzione, i quali mi sembrano, davvero, numerosissimi e molteplici, meritevoli di uno studio profondo, come anche di ricercare, se mai ed in quale senso non spetti pure ai gangli del cervello anteriore, vale a dire, ai nuclei caudato e lenticolare, all' amigdala ed all' antimuro, una qualche funzione complementare.

Ammesso per verosimile o per provato, che il talamencefalo è organo complementare delle funzioni corticali, così che soltanto per la sua mediazione l' attività delle cellule corticali induce un residuo stabile, che sarebbero, cioè, le tracce mnemoniche a base della consapevolezza, certe determinate condizioni e manifestazioni del sonno appariscono molto più chiare ed accessibili ad una scientifica interpretazione.

Anzitutto, ora si comprende facilmente e con criterio fisiologico, perchè il sonno subentri soltanto quando è attutita od abolita *l' attenzione;* poichè è chiaro, che normalmente tutta l' attività corticale langue o cessa, se viene a mancarle il processo complementare che è base delle funzioni percettive e coefficiente importantissimo dell' attività associativa. Quando alle cellule della corteccia manca questo essenzialissimo complemento funzionale, i prodotti catabolici nelle cellule maggiormente affaticate — come fu detto nella prima parte di questo lavoro — tendono a frapporsi fra le fibrille e gli elementi funzionanti; quindi la trasmissione delle stimolazioni esterne viene resa più difficile ed infine si stabilisce quello specifico squilibrio molecolare, che è condizione ed essenza del sonno.

Nel parlare comune si dice tanto *noi prendiamo sonno,* quanto anche *il sonno ci prende* ed in questa dicitura è manifestamente inteso un fattore indefinito che ci obbliga a dormire, riflettendo colla logica delle parole il pensiero degli scienziati, i quali immaginarono un centro del sonno o per lo meno, come si esprime il Wundt, una determinata sfera centrale, da cui il sonno prende le mosse. Di fatti,

quando bene si presti attenzione, noi abbiamo il senso soggettivo di una depressione progressiva del lavoro mentale per effetto del sonno, che, quasi oggettivato, va acquistando a poco a poco il sopravvento, quindi, come di una lotta fra l' attività intellettuale ed il sonno, nella quale l' una e l' altro si contendono la vittoria. Per le funzioni assegnate al talamo da questo mio studio, la fiacchezza intellettuale nel momento in cui vogliamo prender sonno, viene chiarita perfettamente: non è il sonno, oggettivato da invasore, che promuove ed accresce quella fiacchezza, ma il venir meno di quel processo che alimenta la attività corticale. Scade per tal maniera il concetto di un centro del sonno, che di fatto contrasta col più elementare criterio fisiologico; il senso soggettivo, poi, della prevalenza del sonno sull' attività intellettiva si spiega per l' infiacchimento della funzione complementare, di cui ci manca ogni notizia soggettiva, ma che, viceversa, è mediatrice di quel fattore, che ci rende consapevoli di noi stessi: l' infiacchimento di questa funzione ci procura il senso di un agente sconosciuto, che intervenga per indebolire e soggiogare l' attività intellettuale.

La deficienza progressiva di questo coefficiente principalissimo dell' attività corticale fisiologica o, con altre parole, la stanchezza del talamo, avviene per gli stessi fatti e nella stessa maniera, come fu dedotto nella prima parte di questo studio per tutto il sistema nervoso in genere. L' attività funzionale apporta nelle cellule un accumulo di prodotti catabolici, i quali, frapponendosi fra le vie conduttrici e gli elementi cellulari attivi, rendono a poco a poco la funzione sempre più difficile; il cervello intermedio, poi, che per la sua struttura anatomica e la mansione funzionale, come già fu detto, rappresenta, quasi, un registro compendioso di tutto il sistema nervoso periferico e centrale ed è l' effettivo intermediario di tutta quanta l' attività nervosa d' ordine superiore, si risente naturalmente, in grado molto maggiore che non tutto il rimanente sistema nervoso, del suo lavoro continuo e, caricandosi dei prodotti del ricambio, manifesta con una funzione imperfetta il bisogno di ricostituirsi. L' uomo sente il bisogno di dormire, essenzialmente quando l' attenzione è fiacca, così da rendere penosa e difficile ogni percezione, e si addormenta di fatti, quando l'attività percettiva e rappresentativa non viene sussidiata dal processo dell' attenzione. L' osservazione di noi stessi c' informa, che la stanchezza del processo attentivo è condizione fondamentale del sonno, in piena conformità con quanto logicamente in linea fisiologica si deduce, vale a dire che nel talamo, più e più facilmente che in qualsiasi altra formazione del nevrasse, deve avverarsi, per il lavoro ininterrotto, un dissesto molecolare e che la sua mancata funzione costituisca la condizione prima ed il fattore essenziale del sonno. È, poi, del tutto ozioso ricercare, se l' affaticamento del talamo sia uniforme in tutto l'organo o riguardi più una parte che l' altra, in ispecie, adunque, il grigio

pericavitario; le nostre cognizioni anatomiche e fisiologiche sono in proposito ancora troppo scarse per poter tentare una qualche deduzione.

La maggiore stanchezza del processo attentivo, vale a dire, del talamo, di fronte a tutte le altre funzioni, a tutte le altre parti del sistema nervoso, si appalesa nella sua totale inattività durante il sonno, quando pure altre parti in vario grado si rivelano attive. Il sogno, se anche non proprio del tutto perspicuo nella sua essenza fisiologica, apparisce ora molto più chiaro ed intelligibile, quando si ammetta ch' esso avvenga per una attività corticale cui manchi, del tutto o quasi, il complemento talamico. Eliminato il processo attentivo, l'attività sensoria, la quale nel sonno sebbene molto limitatamente, pure può essere attiva, induce immagini deformate e l'attività rappresentativa, destata da quelle rudimentali stimolazioni dei sensi, oppure da una qualsiasi irritazione interna, si riverbera, giusta l' ingegnosa interpretazione del Tanzi [1], sulla sfera sensoria, assumendo la parvenza di semplici sensazioni o percezioni. Illusioni ed allucinazioni, allora si associano in una maniera incoerente illogica e ne risulta quel caos fantastico d' imagini e d'idee, di cui comunemente e di necessità non rimane alcun ricordo. Ora si comprende anche che questo lavoro corticale possa compiersi senza che se ne risenta il sonno, vale a dire il riposo e la ricostituzione delle cellule gangliari nel loro complesso: per provocare la funzione talamica non bastano stimolazioni periferiche od un lavoro associativo di grado moderato e, quando manca quella funzione, l' attività corticale non può elevarsi a quella vastissima associazione che sta a base dello stato di veglia, rispettivamente della consapevolezza.

L' illusione del sogno, secondo Wundt (pag. 659), proviene essenzialmente dal fatto che noi ci abbandoniamo alle prime rappresentazioni che s'impongono alla coscienza, senza alcun rapporto colle esperienze precedenti, a meno che ciò non avvenga casualmente per effetto di semplici associazioni; del pari la nozione di noi stessi è cambiata, nel senso che si fanno manchevoli i rapporti con tutte le esperienze del passato, così che il nostro io può assumere nella stessa serie di imagini caratteri diversi. Per il Wundt tutti questi fatti indicano una parziale eliminazione delle funzioni appercettive, per cui acquistano la prevalenza le associazioni che s' impongono all' appercezione passiva. Il Wundt, quindi, sulla base dell' esame psicologico, deduce, che nel sogno l' organo dell' appercezione deve essere fuori di attività e in questo apprezzamento io scorgo un fatto di sommo rilievo: ricordando che per questo autore appercezione ed attenzione sono due termini differenti per un concetto solo, non v'ha alcun dubbio, che tale deduzione viene a suffragare molto efficacemente le deduzioni a cui giunsi

[1] Op. citata p. 110.

io per tutt'altra via, vale a dire per considerazioni anatomiche e fisiologiche. Il concetto dell' appercezione è troppo estraneo alla fisiologia per poter mettere in parallelo le due serie di considerazioni; comunque, è un bell'appoggio questo che le risultanze psicologiche conferiscono alle deduzioni mie, le quali, per il criterio puramente fisiologico, si presentano di gran lunga più soddisfacenti ed esaurienti.

Il Wundt applicò lo stesso concetto esplicativo anche ai fenomeni dell'ipnotismo, che palesa pur molta affinità con quelli del sonno e dei sogni: egli vi scorge un effetto inibitore, che dal lato fisico riguarda l'*organo della appercezione*, dal lato psichico la volontà. Senza addentrarmi nei particolari di un argomento troppo complesso ed importante per esser trattato così alla sfuggita, mi limiterò a rilevare di nuovo che per il Wundt *volontà* è un terzo attributo di quel concetto singolo che, altrimenti, a seconda della manifestazione che si vuole accentuare, si chiama anche *appercezione* ed *attenzione*. Effettivamente, quando, alla stregua di questa deduzione della fisiologia psicologica, si applichi allo studio dell'ipnotismo e delle manifestazioni affini il criterio strettamente fisiologico svolto in queste pagine, vale a dire che l'attività della corteccia cerebrale non riesce perfetta regolare e col residuo di traccie mnemoniche, se non intermediaria la funzione complementare del talamo, si viene a dare di tutti questi fenomeni, sino a qui tanto misteriosi, un'interpretazione molto più piana, chiara e convincente.

Per amore di brevità, sorpasso qualsiasi cenno per differenziare singolarmente gli stati ipnotici, i sognanti, gli ipnoidi ed i crepuscolari, i quali hanno pur tanto di comune fra di loro da poter accettare, con piccole varianti, l'applicazione di un comune criterio esplicativo. Un fatto sommamente caratteristico è comune a tutti questi stati, vale a dire, l'amnesia più o meno completa e, se mai quanto dissi sin qui ha fondamento, si deve pur dedurre, che in tutti questi casi la funzione talamica è soppressa, siccome quella che, giusta le mie argomentazioni, completa la attività corticale con i residui mnemonici. Eliminata la funzione complementare del talamo, si viene a comprendere come l'attività associativa, sia sul campo delle percezioni che delle rappresentazioni, possa farsi irregolare, ora intensa e rapida, ora fiacca od anche mancante, spesso senza alcun rapporto colle tracce mnemoniche delle esperienze passate, come al posto di queste esperienze possa farsi valere l'influenza affettiva o quella di un terzo e le manifestazioni oggettive possano quindi formare un contrasto vivissimo con quelle che altrimenti partirebbero dalla normale consapevolezza.

Molto importante, poi, mi sembra la circostanza che l'attività corticale effettuatasi senza il concorso del talamo, se anche non lascia residui tali da rendere possibile l'associazione della normale consa-

pevolezza, pure indubbiamente impronta le cellule in funzione in una maniera particolare, così che, quando la funzione talamica viene di nuovo soppressa, queste impronte acquistano il valore di tracce mnemoniche. È in questa maniera, che avviene il così detto ***sdoppiamento della coscienza*** (un termine che sa molto di spiritualismo!): dall' un lato la normale attività della corteccia col concorso del talamo, dall' altro l' attività nel sogno, nell' ipnosi, negli stati crepuscolari ecc., la quale, per quanto imperfetta ed irregolare, lascia pur dividere una certa coordinazione ed associazione fra le impronte avvenute nelle cellule, ad onta che sia stata soppressa la funzione talamica. Però queste impronte devono essere di un genere particolare, molto diverse da quelle effettuatesi col concorso del talamo, tanto che questi due generi di impronte dànno origine a due ordini, del tutto staccati, di consapevolezza.

Il doppio io, sulla base del concetto fisiologico qui svolto, perde tutta la nebulosità, di cui anche la metafisica materialista volle rivestirlo. O. Rosembach [1] che pur con profondo meraviglioso criterio tentò l' applicazione dell' energetica alla Medicina, suppone, per spiegare lo sdoppiamento della coscienza, l' esistenza di due generi di corteccia cerebrale con due funzioni diverse, vale a dire tonomotoria e tonometrica, per la reazione e la registrazione; quando i due apparati lavorano all' unisono, l' unità dell' orientamento è assicurato, ma se una data forma di energia prende la prevalenza sia da una parte sia da tutte e due, l' intonazione comune può venire essenzialmente alterata ed i rapporti reciproci possono anche venire interrotti del tutto. Del pari M. Dessoir [2] suppone che normalmente esista in noi una doppia coscienza, di cui ciascuna è legata ad una propria catena di ricordi; l' ipnosi non sarebbe altro che la produzione sperimentale della subcoscienza preesistente. A questa interpretazione si accosta anche il Preyer [3]; però questi suppone, che la base del doppio io sia data in prima linea da quelle minime variazioni di struttura che si osservano in tutti gli organi fra destra e sinistra e, con tutta probabilità, si possono ammettere anche fra i due emisferi cerebrali; se per turbe circolatorie o nutritive o per fatti tossici viene alterata la congiunzione intercerebrale, può avvenire, che ad un' emisfero tocchi di funzionare senza il concorso dell' altro, oppure non in perfetta armonia, come normalmente: da questo ***strabismo fra i due emisferi*** deriverebbe lo sdoppiamento della coscienza.

Il fenomeno del doppio io non viene punto spiegato da queste elucubrazioni, ma semplicemente definito con altre parole sulla base di concetti del tutto personali, oppure rivestito da nebulose ipotesi,

[1] Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. Versuch einer Mechanik des psychosomatischen Betriebes. Wien 1896.
[2] Das Doppel-Ich. Leipzig. 1896.
[3] Op. cit. pag. 148.

senza il menomo fondamento anatomico e fisiologico. Per converso, le due modalità di funzione corticale, con e senza complemento talamico, dedotte da una serie di considerazioni teoriche, appoggiate alla lor volta su numerose esperienze anatomiche e cliniche, permettono di dare al sogno, all' ipnosi, agli stati ipnoidi e crepuscolari ed al conseguente sdoppiamento dell' io una spiegazione semplice e chiara, avvalorata da postulati della fisiologia e della biologia.

È poi, a mio avviso, molto significativo, che l' ipnosi viene comunemente ed originariamente provocata da un esaurimento dell' attenzione, come con molta insistenza volle già la scuola inglese di Braid e recentemente il Preyer (pag. 136) e che il Bernheim [1] stesso mette in parallelo fisiologico equivalente le manifestazioni dell' ipnosi con quelle che si osservano nell' uomo che è concentrato in un' attività qualsiasi. Di più è molto significativo, che anche nello sdoppiamento della coscienza autori insigni fanno intervenire il processo dell' attenzione. Secondo Janet [2], nell' isterismo il campo della coscienza per difetto congenito originario, sarebbe particolarmente ristretto o, con altre parole, l' attenzione non sarebbe atta a concentrarsi che su di una imagine percettiva o rappresentativa molto limitata, colla conseguenza che quelle imagini, che pur vengono destate associativamente senza giungere alla consapevolezza, costituirebbero il fondamento della subcoscienza. Anche Breuer e Freud [3] dànno press' a poco la stessa interpretazione; però, secondo loro, la capacità dell' attenzione sarebbe ristretta non per difetto originario, ma per una preoccupazione abituale, determinata da uno stato affettivo o passionale. — Se, in genere, s' incominciasse a studiare ed analizzare gli stati psicopatici alla stregua del criterio qui svolto, vale a dire, di un deterioramento dell' attenzione o, con termine fisiologico, di un alterato processo complementare dell' attività corticale, mi sembra che l' interpretazione della psiche normale e patologica potrebbe avvantaggiarsi di molto: uno studio che si avvicina a questo genere di analisi, epperciò, a mio giudizio, degno di nota, è quello recentemente pubblicato da Döblin [4] nell' *Archiv für Psychiatrie* sulle turbe dell' attenzione nell' isterismo.

L' interpretazione, da me tentata, della ipnosi e stati affini non vale, purtroppo, ancora a spiegare quei fenomeni in tutti i sensi, da tutti i lati. In ispecie, se nel sonno la soppressione della funzione talamica avviene fisiologicamente per l' accumulo di prodotti catabolici, che finisce coll' interrompere la trasmissione degli stimoli e, in genere, della corrente nervosa, quale fattore interviene patologicamente

[1] Neue Studien über Hypnotismus etc. Ubersetzt von Dott. L. Freud. Wien 1892. La lezione VI. e VII. e specialmente a pag. 93.

[2] Studien über Hysterie. Wien 1909 p. 201.

[3] Id. id. pag. 204.

[4] Aufmerksamkeitsstörungen bei Hysterie. *Archiv. f. Psychiatrie u. Nervenkr.* Bd. 45 pag. 464.

negli stati ipnoidi e crepuscolari per addurre lo stesso effetto? — Non sarebbe impossibile, che qui influiscano altre scomposizioni molecolari, provenienti da un difettoso od irregolare metabolismo, poichè stati ipnoidi e crepuscolari sono pur sempre propri di un sistema nervoso malato od intossicato e forse anche la semplice ipnosi non si può considerare quale una manifestazione genuinamente fisiologica. Nei processi dichiaratamente morbosi l' accumulo dei prodotti tossici od altre cause intrinseche possono cagionare l' insorgenza di quei fenomeni; nell' ipnosi, invece, si tratta forse di un esaurimento del talamo stesso, indotto dall' affaticamento dell' attenzione, col quale l' ipnotizzatore cerca appunto di provocare l' ipnosi. E un' influenza deprimente sul processo dell' attenzione è facile ammettere anche in quei casi, in cui l' ipnosi si avvera a comando, oppure dopo un solo istante di fissazione collo sguardo. Ciò avviene soltanto in persone neuropatiche e dopochè in una serie più o meno lunga di sedute preparatorie la ipnosi fu provocata con un affaticamento dell' attenzione, per cui è lecito ammettere che, stabilitasi una volta l' avviatura in quelle costituzioni anormali, il processo fisiopatologico che sta a base degli stati ipnotici si ripeta poi sempre più facilmente anche per un eccitamento psichico o per un' emozione di lieve momento, ma pure capaci di rendere inerte il processo attentivo.

Di più insorge la domanda: come mai può persistere una tal quale unità di funzione, anche dopo soppressa l' attività del talamo, se proprio quì si suppone un congegno isolatore in grazia al quale l' attenzione non può venir rivolta in una unità di tempo che ad una singola imagine sensoria o rappresentativa? Questo congegno isolatore, però, fu soltanto supposto e, se mai future ricerche riusciranno a dimostrarlo, forse si troverà che anche la funzione talamica può venir soppressa soltanto in parte.

Infine come mai può una terza persona acquistare tanta influenza sulle associazioni sensorie e rappresentative da soppiantare tutte le esperienze della vita passata? Anche questo è un quesito, cui non è facile rispondere; però, si può ben imaginare che, eliminata coll'affaticamento dell' attenzione la funzione talamica, l' attività corticale nell' ipnosi e negli stati ipnoidi, ove le cellule sono ancora libere di scorie cataboliche e quindi più franche nella funzione, si abbandoni alle associazioni più strane per il solo effetto delle percezioni uditive, non altrimenti che nel sogno per effetto delle illusioni sensorie e di qualsiasi, anche minimo, eccitamento interno.

Molti altri quesiti ancora si affacciano alla mente, ma non è questo il posto di poterli prendere in disamina tutti; forse già così mi sono divagato un po' troppo. In questo lavoro cercai di limitarmi ad un succinto corredo di prove per la giustezza delle mie premesse e ad un piccolo saggio delle possibili deduzioni; non so quanto le mie argo-

mentazioni e le prove potranno appagare; a me pare, che tutti i fatti del sogno, dell' ipnosi e delle manifestazioni affini trovino, per la supposta funzione complementare del talamo, una interpretazione molto più consentanea al pensiero fisiologico ed è certo un buon indizio, che questa supposta funzione del talamo spieghi molto più di quanto io da principio poteva ripromettermi. La nuova tesi potrà essere provata successivamente con più ampio e concreto fondamento; ma forse anche una dimostrazione scientifica imperfetta può generare una persuasione che appaga e diventare incentivo di nuove ricerche.

Civico Spedale Pammatone in Genova
Sezione Malattie Nervose - diretta dal Prof. N. Buccelli

Sulla Tetania

Considerazioni patogeniche a proposito d' un caso clinico di tetania gastrica con neurite ottica bilaterale

per il Dott. EZIO CALCATERRA - Assistente volontario

$\left(\frac{616}{85.4}\right)$ *(Con una figura)*

Ebbi occasione d' osservare alcun tempo addietro un individuo cui la sintomatologia predominante faceva entrare nella categoria dei tetaniaci. La dimostrazione dell' attendibilità di tal concetto diagnostico si troverà, del resto, nell'esposizione del caso clinico stesso e nei commenti che ad essa faranno seguito.

Trattasi di certo P. Giacomo, d' anni 55, contadino.

I genitori morirono durante la prima infanzia di malattie intorno alle quali non sa riferire alcun dato preciso. Nega ogni eredità nevropatica. Non ricorda d' aver sofferte le comuni malattie della infanzia. Riferisce invece che verso i dieci anni cominciarono in lui a manifestarsi una serie di perturbamenti funzionali dell' apparato digerente, non costanti, che gli lasciavano, ad intervalli, periodi più o meno lunghi di relativo benessere, e che mostravano ritorni irregolari per durata ed entità di sintomi.

Durante queste crisi dispeptiche il paziente andava spesso soggetto a pirosi, anoressia, vomito, diarrea, cefalea, insonnia, dimagramento. Cadeva in uno stato di prostrazione, di debolezza irritabile che lo portava alla più assoluta incapacità al lavoro ordinario (d' agricoltore).

Tutti i fenomeni ricordati, diversamente tra loro combinandosi, assumevano varia e discorde gravezza, e, nei vari accessi, si trovavano, or l' uno, or l' altro, a rivestire carattere di predominanza. Tali periodi, come ho già accennato. non mostravano stabilità alcuna relativamente alla durata, potendo questa variare da pochi (5, 6) giorni, a 20 giorni e più: a detta del paziente potevasi però stabilire una media relativa di durata compresa tra i 10-15 giorni. Gli intervalli liberi, persistevano un tempo variabile tra i 4-8 mesi: dimodochè l'infermo computava d' andar soggetto 2 o 3 volte in un anno a simili accessi. Durante i periodi di calma, accadeva non infrequentemente al paziente, di darsi a libazione di notevoli quantità di vino (2-3 litri per giorno), e di cadere in errori dietetici, di cui le conseguenze presentavansi coi comuni caratteri dell' imbarazzo gastrico. Solitamente

egli mostravasi buon lavoratore, di carattere tranquillo, e morigerato. Non commise mai abusi sessuali, anzi avvicinò pochissime volte la donna per cui solo sentiva qualche trasporto allorquando era eccitato dal vino bevuto. Non contrasse mai infezioni veneree, nè sifilitiche; fumava ordinariamente poco tabacco. Non prese moglie.

Da quasi un anno a questa parte il paziente cominciò a notare una saltuaria ed accessuale comparsa di spasmi muscolari agli arti superiori ed inferiori: spasmi che - col succedersi degli accessi - andarono via via facendosi più frequenti, fin a comparire tre, quattro volte durante uno stesso giorno.

Tali spasmi, tonici, colpivano generalmente i muscoli del polpaccio, allorquando si producevano agli arti inferiori, oppure i muscoli dell'avambraccio (pronatori, flessori); avevano durata variabile, in massima però non superiore a 10-15 minuti; erano accompagnati da dolore che spesso raggiungeva notevole intensità, e talvolta sì acuto che il paziente si lamentava più o meno fortemente.

E mentre dapprincipio i vari accessi erano distanziati da intervalli liberi di due, tre settimane, in ultimo essi comparivano settimanalmente. In seguito notò l' insorgere di stordimenti transitori (che si producevano specialmente il mattino quando s' alzava da letto) accompagnati talora da senso di nausea; poi di dolori a tipo trafittivo non molto intensi, e generalmente di breve durata, all' addome ed agli arti inferiori, di criestesia alle estremità, talora di senso di mano morta. Con tutti questi fenomeni, una miastenia pressochè continua, la quale, aggravando, non gli permise più d' attendere al suo ordinario lavoro, ed una progressiva diminuzione della forza visiva. Nel frattempo fu colpito due volte da attacchi analoghi a quello per cui venne alla mia osservazione e che ora descriverò: il primo lo colse nel mese di Febbraio, il secondo nel mese di Maggio dello stesso anno. Un terzo attacco - sopraggiunto nel Luglio successivo - lo decise di ricoverare all' ospedale ove ebbi occasione di esaminarlo.

Il paziente presentava al suo ingresso, i seguenti fatti:

In seguito ad un profondo stato di miastenia non poteva reggersi bene in piedi, e veniva, ad intervalli più o meno brevi (5 minuti - $^1/_2$ ora) colpito da accessi di contratture spasmodiche diffuse alla muscolatura degli arti, nonchè a quella della parete addominale. Questa durante l' accesso diventava rigida e retratta; i segmenti degli arti inferiori flettevansi modicamente e si portavano in leggera modulazione: si palpavano i ventri muscolari (specialmente dei gastrocnemi e dei vasti) in istato di marcata contrattura. Gli avambracci si flettevano alquanto sulle braccia e le dita assumevano l' atteggiamento tipico dell' accesso tetaniaco. Tutti questi spasmi muscolari erano accompagnati da forte dolore, per cui il paziente atteggiava il viso come per intensa sofferenza e si lamentava forte.

Lo stato generale era di marcata denutrizione.

Cute e mucose piuttosto pallide.

Apparato respiratorio: focolai di bronchiolite ai due apici.

Apparato circolatorio: Toni cardiaci ottusi: leggera accentuazione del 2.° tono aortico. Limiti dell' aja cardiaca normali.

Polso alquanto frequente (82 al 1') con qualche aritmia e qualche ineguaglianza.

Vasi arteriosi periferici (radiali, femorali) induriti.

Ipofonesi retrosternale a tronco eretto: leggero impulso al giugulo.

Apparato digerente. Lingua impatinata, anoressia, stipsi. Il limite inferiore dell' aja gastrica (mediante la percussione ascoltata) si trova a circa 2 cm. sotto l' ombelico sopra la xifo-pubica.

L' addome si presenta contratto, dolente alla pressione nella regione epigastrica.

Fegato, Milza in limiti normali.

Reni. Nulla di notevole all' esame fisico.

Es. dell' urina. Colore marsala, aspetto limpido, Q. 800-900, D. 1020, R. acida.

Albumina presente in traccie.

(Col metodo dosimetrico di Esbach risultò in quantità inferiore al 1 $^0/_{00}$).

Sistema nervoso. Leggera ipertonia agli arti superiori ed inferiori. Eccitabilità meccanica muscolare esagerata. Notasi in particolar modo questo fatto a carico del massetere. Torpidi i riflessi tendinei specialmente agli arti inferiori. Il riflesso plantare si compie in flessione, l' achilleo può destarsi eccitando il poplite in massa.

Esagerata l' eccitabilità meccanica del n. ulnare sì a destra che a sinistra. La pressione su questo tronco in corrispondenza del solco cubitale risveglia un senso di formicolio intenso alle dita. Positivo il segno di Trousseau. La pressione nel punto d' Erb risveglia dolore notevole, la percussione dà luogo a movimento riflesso straordinariamente vivace. Fenomeno di Chvostek assente. Sensibilità superficiale e profonda normali.

Organi dei sensi. Occhio. Diminuzione della forza visiva. Funzioni dei muscoli oculari normali. Udito e altri apparati sensoriali nulla di notevole.

Il paziente rimase 18 giorni sotto la nostra osservazione. Gli accessi di spasmo tonico andarono via via diminuendo d' intensità e frequenza nei primi cinque giorni, e dopo questo lasso di tempo più non si presentarono.

Nei giorni della sua degenza vennero praticate più accurate indagini di cui dò qui brevemente ragguaglio.

Apparato circolatorio. La misura della pressione sanguigna alle omerali diede i seguenti risultati (Riva-Rocci) D = 165 — S = 160.

Apparato digerente. L' esame dell' ampiezza dello stomaco colla prova dell' ottusità mobile artificiale (facendo ingerire circa 400 cc. di liquido al paziente) confermò il reperto della percussione ascoltata. Si potè dimostrare un certo grado di miastenia gastrica (spostamento di 2 centimetri verso il basso del limite inferiore dell' ottusità per successiva ingestione di liquido fin alla complessiva quantità di circa 700 cc.).

L' esame del succo gastrico a digiuno (circa 80 cc. di liquido d' odore leggermente ripugnante, di colore giallognolo, contenente fiocchetti di muco) diede: Ac. totale = 1.270 ‰.

HCl assente. Reaz. dell' acido lattico: positiva, debole.

L' estrazione del contenuto gastrico praticato mediante pompa 6 ore dopo l' ingestione del pasto di prova (Sec. Ewald) permise di ottenere una quantità di liquido equivalente a 225 cc.

Ac. totale = 2.87 ‰. HCl. traccie.

Acido lattico presente in notevole quantità.

L' esame del succo gastrico fu ripetuto altre due volte durante la degenza del paziente. L' ultimo esame fu eseguito due giorni prima ch' egli venisse dimesso. I risultati di queste due ultime prove furono analoghi a quelli ottenuti nella prima.

L' esame microscopico del sedimento urinario durante il periodo dell' albuminuria, diede:

Presenza d' urati amorfi e cristallini, in modica quantità.

Elementi epiteliali delle vie urinarie inferiori.

Scarsi globuli rossi e bianchi.

Cilindri granulosi e ialini, scarsi.

Batteri volgari.

L' albumina scomparve completamente dalle urine al 5.° giorno di degenza del paziente.

L' esame del siero di sangue per la dimostrazione dell' adrenalinemia (met. di Ehrmann) riuscì negativo.

Darò in seguito ragione di questa ricerca.

L' esame elettrico diede il seguente risultato:

Corrente faradica: ipereccitabilità generale dei tronchi nervosi periferici.

Corrente galvanica: I = cm. 10 × 8; D = 2 cmq.

	destra	sinistra
N. Radiale	C C K 2	1
	C C A 5	3
N. Ulnare	C C K 2	2
	C C A 5	5 1/2
N. Facciale	C C K 4	3 1/2
	C C A 6	6
Muscolo Estens. com. d. dita.	C C K 3	3 1/2
	C C A 4	5

L' esame oftalmoscopico dimostrò l' esistenza di neurite ottica bilaterale.

I fatti generali andarono modificandosi e via via facendosi sempre più tenui: si ristabilirono le funzioni digerenti, scomparve completamente l' albuminuria, cessarono i crampi, gli attacchi vertiginosi, la cefalea, ed il paziente uscì dall' ospedale assai migliorato.

***

In questo paziente trovasi all'evidenza formata quella sindrome clinica che noi denominiamo tetania.

Oltre la sintomatologia propria di questa affezione, esistono i segni d' una lesione cronica, obsoleta, degli apici pulmonari, lesione quasi certamente, appunto per tali suoi caratteri, di natura tubercolare; ed ancora sono presenti: intense alterazioni della funzionalità gastrica - alterazioni della funzionalità renale - lesione dei nervi ottici - alterazioni vasali diffuse.

Esaminiamo anzitutto l' abnorme comportamento del rene.

Non possiamo qui evidentemente parlare dell' esistenza di un processo nefritico acuto o cronico, parenchimatoso od interstiziale: a ciò non ci autorizza l' albuminuria transitoria, a ciò neppur ci autorizza il risultato dell' esame microscopico del sedimento urinario. Io non ho per questo che a riferirmi ai larghi concetti con cui Maragliano ben differenzia e delimita i varii significati della cilindruria.

Cilindruria non è sempre esponente di flogosi del parenchima renale: essa è da ritenersi esponente d' aumentata secrezione degli epiteli dei tubuli. Un semplice perturbamento circolatorio locale ed affatto passeggero, il quale in qualche guisa alteri la funzione complessa degli epiteli del rene può dar abnorme incremento alla formazione di esso secreto: secreto che accumulandosi in questi canalicoli viene ad assumerne la forma, ed eliminato poi con le urine presentasi alla nostra osservazione in forma di multipli cilindri

Maggiore la quantità del secreto, maggiore il numero dei cilindri.

E questi cilindri hanno vario aspetto a seconda degli elementi da cui sono rivestiti, onde possono essere granulosi, jalini, epiteliali ecc. La presenza di questi elementi nell' urina avvalora la diagnosi di nefrite solo quando essi si trovano in grande quantità, quando - ciò che più importa - altri fenomeni

si trovano con essi concomitanti: fenomeni relativi alla quantità, densità dell' urina, alla presenza di elementi ematici, ecc.

Che nel nostro caso la supposizione d' un semplice perturbamento circolatorio possa assumer valore di causa patogenica effettiva, viene dimostrato dall' esistenza dell' alterazione generale del tessuto vasale dell' infermo, il quale presentasi nettamente arteriosclerotico. Invero non è fatto infrequente l' albuminuria negli arteriosclerotici. Ed un' altra considerazione, che vale ad attribuire tale significato patologico a questa albuminuria, sta in ciò: ch' essa fu del tutto transitoria, e ch' essa comparve nel corso d' un periodo di crisi a tipo convulsivo; coincidenza questa, già notata da vari autori, e su cui tornerò in seguito.

La non esistenza d' una nefrite è del resto comprovata, altresì, dal comportamento delle urine, aventi - sia relativamente alla quantità che alla densità loro - caratteri affatto normali, e dalla quantità trascurabile di elementi eritro- e leucocitari contenuti nel sedimento.

L' altro apparato sul quale deve in particolar modo fermarsi la nostra attenzione è il digerente.

Non analizzerò ora troppo minutamente i sintomi gastrici presentati dal paziente, e mi limiterò a segnalare questo: che se noi ben consideriamo questo complesso sintomatico, possiamo - sintetizzando - ritenerlo definito da questi tre momenti precipui: miastenia-atonia-ipocloridria.

Nè tali fatti morbosi obiettivi poterono venir modificati dai compensi terapeutici usati, durante la degenza dell' infermo nella corsia ospedaliera.

S' attenuarono invece via via, fin a scomparire, i fenomeni subbiettivi di lesa funzionalità gastrica: e ciò mentre pur la sindrome convulsiva andava facendosi gradatamente più mite, per poi - in breve tempo - dileguarsi.

Ora, se ricorriamo all' anamnesi del malato, vediamo subito come, durante vari anni, questi andasse soggetto a crisi dispeptiche periodiche, sempre accompagnate da fenomeni generali di lesa innervazione.

Fenomeni che andarono nei successivi attacchi sempre più aggravando, finchè negli ultimi esplosero in forma di attacchi tetaniaci.

La tubercolosi locale, l' arteriosclerosi, costituiscono poi altrettanti dati di fatto sui quali non mi soffermo.

Noterò piuttosto - per quanto riguarda la esistenza d' un focolaio di tubercolosi pulmonare nel nostro paziente - che la concomitanza di fenomeni tetaniaci con lesioni specifiche di tal natura fu già da vari AA. segnalata. Ricordo qui che Frankl-Hochwart fu il primo a segnalare la presenza del fenomeno di Chvostek in tubercolosi, constatazione riaffermata poi da Schlesinger, il quale lo trovò in 67 casi su 133 di tubercolosi.

Non potendomi più oltre diffondere su tal argomento, rimando direttamente ai lavori di Rudinger e di Köhler, ove - specialmente nell' ultimo - si troveranno ampie notizie.

Prima di parlare ora della patogenesi di questa forma di tetania nel nostro paziente, trovo opportune alcune considerazioni sulla patogenesi della tetania in genere.

Honigmann raggruppava le teorie relative alla patogenesi della tetania nell' uomo, in tre distinte classi:

1.° Quella dell' ispessimento del sangue (*Bluteindickungshypothese*) per eccessiva perdita di acqua legata all' ipersecrezione gastrica. Questa opinione - espressa anzitutto da Kussmaul - fu anche, più recentemente, sostenuta da Fleiner.

2.° Teoria riflessa, secondo la quale gli attacchi tetaniaci sono richiamati da eccitazioni abnormi dei nervi sensitivi gastrici.

3.° Teoria dell' autointossicazione.

Le due prime teorie possono dirsi ormai definitivamente cadute. La prima sembrò per un momento rinascere allorquando i primi studi sulla pressione osmotica dei liquidi dell' organismo portarono a conoscere che questa proprietà del sangue trovasi alterata nell' uremia. Cadde però definitivamente quando ulteriori ricerche dimostrarono che i due fenomeni non decorrono parallelamente.

Ciò, senza contare - del resto - che un aumento della concentrazione molecolare del sangue nell' ipersecrezione gastrica non fu mai, almeno per quanto io mi sappia, dimostrato, e solo s' era giunti ad ammetterlo, per ragioni d' analogia.

Relativamente poi alla teoria difesa da Sée, Collier, Muller, v' è da notare che il fatto d' un ipereccitabilità dei nervi sensitivi gastrici (poichè si trovò che in taluni casi il lavaggio gastrico poteva esser causa occasionale dell' insorgenza dell' attacco) - fatto tutt' altro che provato per la generalità di tali

ammalati - può sempre considerarsi non già come causa, ma bensì come un effetto dello stato tetaniaco.

Prima di parlare della terza teoria - quella che ammette l' autointossicazione come causa determinante della tetania - è necessario ricordare alcuni dati importanti nella conoscenza della patogenesi di questa sindrome.

La tetania fu riscontrata:

1.° nel corso di malattie infettive (colera, tifo, vaiuolo, scarlattina, reumatismo articolare, malaria, influenza, tubercolosi).

2.° in malattie delle vie respiratorie (angina tonsillare, faringo-laringite acuta, bronchite, pulmonite catarrale).

3.° in malattie dell' apparato digerente (diarrea infantile, stipsi, elmintiasi, peritiflite, gastrectasia, stenosi pilorica (da ulcera gastrica, e congenita) gastriti catarrali acute e croniche, stomaco a clessidra, gastrosucorrea, peritonite da perforazione).

4.° in perturbamenti delle funzioni dell' apparato genitale femminile (mestruazione, gravidanza, lattazione).

5.° nel corso del puerperio.

6.° durante malattie dell' apparato sessuale della donna (metriti, endometriti, carcinoma uterino).

Faccio notare a questo proposito, come anche nel corso di malattie dell' apparato sessuale maschile, sia stata da alcuni A. osservata la comparsa di tetania.

E ricordo ancora che Imbert-Gourbeyre volle porre una forma speciale di essa: la « tetania degli onanisti » forma difesa da altri neuro-patologi, ma certo rarissima.

7.° nell' evoluzione di malattie e di lesioni nervose varie (commozione cerebrale (?), afasia, meningite tubercolare, sclerosi ependimaria).

8.° in seguito ad avvelenamenti (ergotina, alcool, cloroformio, ossido di carbonio, piombo).

9.° consecutiva a strumectomia (operati di gozzo).

10.° provocata dall' azione d' agenti fisici (raffreddamento).

11.° in alterazioni generali dell' organismo ritenute espressione d' alterato ricambio (rachitismo, scrofolosi, osteomalacia).

12.° concomitante con reperti urinari anormali (albuminuria, poliuria, glicosuria).

Questi sono i dati della clinica.

Se ora ci volgiamo per un momento a considerare quanto

la Patologia sperimentale ci ha fatto finor conoscere relativamente all' origine di questa sindrome, vediamo subito che da questo lato essa è stata, già da tempo, indagata in rapporto alle modificazioni di questi due presunti suoi fattori:

- Condizioni inerenti all' apparato gastro-enterico.
- Apparato tiro-paratiroideo.

Relativamente al primo ordine di fatti, non ho che a ricordare le ricerche di Ewald, di Bouveret e Devic, di Brieger, Cassaet, Feré, Benech, Bonardi, di già note generalmente e sulle quali non trovo opportuno insistere qui nuovamente. Silva, nelle aggiunte al Trattato di Medicina di Charcot-Bouchard, ne parla in modo sufficientemente largo. Appare però dalla somma di queste ricerche, come realmente speciali prodotti della digestione gastrica ed intestinale possano determinare sindromi convulsive, non uguali, ma solamente simili a quella che suole riscontrarsi nella tetania.

Questo punto naturalmente diede appiglio ad una interminabile discussione che dura tutt' oggi, perchè esistono dati razionali pro e contro, e dati sperimentali tra loro molto discordanti.

È da ammettersi sempre però che i prodotti della digestione alimentare, sì iniziali che terminali (sembra più specialmente i primi: ricerche di Roger e Garnier, Mosso, ecc.) ed i prodotti microbici formantisi nel tubo gastroenterico riescano, in varia dose, tossici. Ma tornerò più innanzi su tale questione.

Relativamente alla patogenesi tiroidea e rispettivamente paratiroidea della tetania, dirò subito che non ci troviamo oggi in minor incertezza. Poichè se da una parte stanno patologi ad ammettere la grande importanza delle condizioni della ghiandola tiroide nel determinarsi di questa forma morbosa (v. Eiselsberg, Caro, Christens, Gley e Moussu, W. Edmunds, Horsley, Langhans, Thiemisch, ecc.), altri, d' altro canto, ad esse negano pressochè ogni valore (Vassale e Generali, Christiani, Chvostek, Erdheim, Escherich, Halsted, Pfeiffer e Meyer, Pineles, Rudinger, Yanase, Zanfrognini, ecc.), dando invece massima importanza alle lesioni dei corpi epiteliali.

È ora da ricordare la possibilità d' un terzo momento patogenetico risiedente in un' alterata funzione delle capsule

surrenali. Loewenthal e Wiebrecht riferirono d' aver trovata, in alcuni casi di tetania, vantaggiosa la somministrazione d' estratto di surrenale.

M' è parso doveroso tener conto di questo dato, pel fatto che da alcuni autori (Fréund, Blazicek, Schultze, Weber) venne segnalato un peculiare rapporto tra la sindrome tetaniaca ed osteomalacia, mentre ricerche di Bossi e di suoi allievi tenderebbero - com' è noto - a porre precisamente in rapporto questa alterazione del tessuto osseo con una disfunzione dei surreni.

Astrazion fatta da ciò, che tale opinione è oggi assai dibattuta, ove si voglia ammettere la possibile concomitanza delle due forme morbose, ed attribuire l' una di esse a lesione del tessuto surrenale, è logico supporre che anche l' altro possa eventualmente dipendere dalla stessa lesione.

È da notarsi ancora che nei neonati, nei quali è si frequente la spasmofilia, Mabi, Rolleston e Le Comte trovarono il 45 $^{0}/_{0}$ di emorragia delle surrenali e Zitenberg e White recentemente, in base a loro ricerche anatomopatologiche, sostenevano essere l' emorragia delle capsule surrenali più frequente che l' emorragia d' ogni altro viscere.

Precisamente in base a queste considerazioni volli indagare se nel siero di sangue del paziente esistesse libero il principio attivo surrenale. La ricerca ebbe - come dissi - esito negativo. Questo dato vale evidentemente a dimostrare che noi ci troviamo ancora a questo riguardo, in presenza di fenomeni poco sicuri, di meccanismi patogenici poco noti, di relazioni organiche a pena intravedute: non possiamo quindi da tali fatti - almeno per ora - trarre concetti patogenici sicuri.

Un nuovo aspetto, alla questione etiogenica della tetania, viene oggi conferito dagli studi fatti e che si vanno tuttora facendo da vari ricercatori sul metabolismo e sulle proprietà dinamiche del calcio nell' organismo.

Gregor e Finkelstein avevano osservato che nei bambini, fenomeni spasmodici insorti senza apparente causa, potevano scomparire sospendendo l' uso del latte animale con cui venivano nutriti. In base a tali osservazioni Stoelzner emise la ipotesi che la tetania fosse un avvelenamento alimentare da calcio. Senonchè la diminuzione del calcio negli alimenti non portò alcun beneficio a tali pazienti.

Pirquet e Bogen dimostrarono poi erroneo il concetto di Stölzner; e Cybulski, Iddo e Sarles, Bogen, dimostrarono nelle forme spasmofiliche (tetanoidi) avvenire un aumento nell' eliminazione del Ca.

D' altro canto, una serie di ricercatori (Loeb, Sabbatani, Regoli e Roncoroni) davano la prova dell'azione depressiva che il Ca esercita sui tessuti dell' organismo. I tre ultimi autori italiani ora ricordati giunsero a dimostrare come l' eccitabilità della corteccia dipenda dal Ca in essa presente: una diminuzione del Ca esalta la sua eccitabilità, un' aumento di esso ne la abbassa.

Quest e Silvestri trovarono diminuzione del contenuto in Ca del cervello in bambini morti durante una tetania: ma le affermazioni di questi A. vennero in seguito impugnate da Kohn, da I. S. Leopold ed A. v. Reuss.

Weigert, Mac Callum e C. Voegtlin, dimostrarono che la perdita dei sali di Calcio portava ad un' ipereccitabilità degli elementi cellulari nervosi.

Loeb giunse alla stessa conclusione per via indiretta: iniettando, cioè, acido ossalico in combinazioni saline, solubili: tali molecole giunte in presenza di Ca si scindono liberando l' acido che si lega al Ca, ed essendo questo sale insolubile, precipita.

Partendo da questi dati fondamentali, Netter giungeva ad una conclusione diametralmente opposta a quella di Stölzner, cioè a quella della possibile efficacia sedativa del Calcio nei tetaniaci.

Somministrò a tre neonati, colpiti dai fenomeni spasmofilici, cloruro di calcio ed ebbe buoni risultati. Stone in seguito, in un caso di grave tetania, ricorse al lattato di calcio, ricavandone notevoli effetti terapeutici.

Che, del resto, dovesse esistere un rapporto fra tetania e ricambio del Calcio era già, in certo qual modo, stato sospettato od intraveduto da quegli A. i quali segnalavano la concomitanza relativamente frequente della tetania col rachitismo, ed in pari tempo, la rarità della sindrome tetaniaca nei bambini delle classi agiate, tra cui sono più rari - che non tra quei delle classi povere - i fenomeni della denutrizione in genere e del rachitismo in ispecie.

È da ricordarsi a tal riguardo, come Comby, avesse di-

mostrato essere nei bambini rachitici facilmente riscontrabile la presenza di ectasia gastrica. Sarebbe questo dunque un nuovo elemento da prendersi in particolare considerazione nelle indagini relative alla patogenesi della tetania, poichè certo dotato di notevole importanza.

Successivamente, da altri autori, la stessa concomitanza morbosa, tetania, rachitismo, fu posta in relazione con una disfunzione paratiroidea. Infatti, mediante adatte indagini sperimentali, Parhon ed Urèche riuscirono a provare che nei cani sparatiroidati, la somministrazione di Ca poteva attenuare ed eventualmente arrestare gli accessi tetaniaci.

Basandosi su tal risultato, i due A. immaginarono che le paratiroidi intervengano attivamente nel metabolismo generale del Ca (e regolino quindi anche lo scambio di quella parte di esso contenuta nei centri nervosi), connettendo così la teoria paratiroidea della tetania con quella che considera il perturbato metabolismo del Ca come causa di quest' ultima.

Sembrerebbe così logicamente interpretata da tali particolari punti di vista, la complessa questione relativa alla patogenesi della tetania, e parrebbe in conseguenza destituita di ogni importanza a questo riguardo, la ghiandola tiroidea.

Le cose vanno in realtà assai diversamente, e per ben dimostrare qui tutta la oscura complessità del problema che riflette la differenziazione funzionale fra tiroide e paratiroide, oggetto di dibattito ancor vivo, noterò come lo stesso Parhon insieme con Papinian, sulle traccie di Senator e Moraczewski, abbia insistito sull' ufficio importante del corpo tiroide nell' assimilazione del Calcio. L. Levi ed H. de Rothschild, prendendo a considerare altre funzioni dell' organismo, ammettono del pari questo rapporto fra la ghiandola ed il metallo, ultimamente riconfermato da Silvestri e Tosatti.

E dopo ciò sono da ricordare le esperienze di Biedl, il quale in animali sparatiroidati otteneva efficaci risultati dalla somministrazione di tiroide, mentre la somministrazione d' estratto paratiroideo non dava che transitorio effetto. Quest' osservazione è contraddetta dall' altre di Vassale e Generali, Lusena, Segale, poichè questi AA. affermano che la tiroidectomia nei cani sparatiroidati abolisce o diminuisce i fenomeni convulsivi. L' ingestione di succo tiroideo li fa nuovamente comparire (Segale). La questione inerente a tali rapporti ap-

pare dunque ancora assai complessa ed incerta: trovo quindi sufficiente l' averla appena accennata allo scopo di giustificare questo concetto: sebbene recenti ricerche tendano a dimostrare l' attiva partecipazione dell' apparato tiroparatiroideo nel metabolismo del Ca, non possiamo sinora stabilire con esattezza in qual modo tal influenza venga da ciascuna delle due ghiandole esercitata.

Un' altra prova in favore del rapporto fra alterazione delle paratiroidi e tetania, venne ultimamente offerta dal fatto posto in evidenza da vari A. (Wechselbaum, Satta, ecc.) che i tessuti ossei nel rachitismo vanno incontro a lesioni assai somiglianti a quelle che vi si possono ritrovare nella tetania sperimentale in seguito a paratiroidectomia, e per alterato ricambio del Calcio.

Se ora ripensassimo a quanto poco sopra dicevo intorno ai rapporti di concomitanza fra capsule surrenali, osteomalacia e tetania, e poi ancora all' ipotesi di Comby-Oddo intorno ai rapporti fra alterazioni gastro enteriche, tetània e rachitismo, ne verrebbero nuovi e non leggeri argomenti di discussione sui quali però, io non intendo affatto fermarmi per ora. Appare però chiaramente da tutto questo come l' alterato metabolismo organico, dipendente sia perturbamenti digestivi che da anomalie di talune funzioni ghiandolari, alterando il metabolismo del Calcio, possa assurgere a dignità di elemento patogenico essenziale della sindrome in questione.

Voglio piuttosto aggiungere un nuovo ordine di considerazioni relative ad un' altro fenomeno a cui ritengo si debba attribuire una peculiare importanza.

Esso è offerto dalla azione altamente sedativa del Magnesio, di cui ho già avuto occasione d' occuparmi altrove. I favorevoli risultati ch'io per primo ebbi trattando con sali di questo metallo terroso epilettici e coreici, furono or non è molto, confermati ampiamente da Marinesco per quanto riguarda appunto le manifestazioni coreiche. Non so che alcuno ne abbia usato finora in pazienti colpiti da tetania.

È noto però che già Mac Callum e Voegtlin avevano osservato l' azione altamente sedativa che i sali di magnesio esercitano sugli animali sparatiroidati ed in preda agli accessi tetaniaci. Frouin pure, somministrando sali di Magnesio notò il medesimo fatto. Canestro del pari, potè agevolmente

riconfermare i risultati avuti da questi autori. Frouin spiega l' azione inibitoria esercitata dai sali di Mg (ed anche da quelli di Ca, che pure sperimentò con buoni risultati) invocando una combinazione tra queste basi terrose e l' acido carbonico (alla presenza del quale sarebbe appunto da attribuirsi l' insorgenza della tetania), per cui questo sarebbe reso innocuo. Quest' A. avrebbe osservato, facendo ingerire ad un animale di fresco stiroidato 3-4 gr. di Carbonato sodico, e dopo 1-2 ore, l' insorgenza di accessi tipici di tetania. L' ingestione contemporanea di Carbonato sodico e d' un sale solubile di Ca non darebbe luogo alla comparsa di tale fenomenologia. Lo stesso potrebbe supporsi per quanto riguarda l' azione del Mg.

Naturalmente tuttociò - per ovvie ragioni - merita prima di venir incondizionatamente accettato, ulteriori indagini e, volendo almeno tener conto di tutto quanto è stato detto, ricercato e trovato relativamente all' importanza dello apparato tiro-paratiroideo, si dovrebbe indagare quale parte esso prenda nello svilupparsi di tal processo chimico nell' organismo vivente.

Ma comunque siasi non parrebbe più ammissibile, per quanto riguarda la nostra questione, un' esclusivismo in favore del Calcio, chè anzi ancor l' ufficio del Magnesio dovrebbe venire al riguardo preso in pari considerazione.

Rimarrebbero allor sempre da indagarsi - com' è ovvio - i mutui rapporti di questi due costituenti minerali dell' organismo.

Ma anche di tale complessa, e finora appena intraveduta questione, basterà qui questo piccolo accenno.

Come si vede è dunque straordinariamente numerosa e varia la serie delle questioni che nel campo della patologia sperimentale potrebbero ancora razionalmente prendersi a considerare relativamente alla patogenesi della tetania.

Passando ora ad un altro ordine di idee, dirò che volendo infine tener conto del criterio, come suol dirsi, *ab juvantibus*, veniamo anche qui a trovarci dinanzi a difficoltà non comuni d' interpretazione.

Poichè se p. es. taluni osservatori ottennero buon risultato dalla terapia paratiroidea (Marinesco, Vassale, Löwenthal e Wiebrecht), altri ottennero effetti nulli o negativi (Rensburg e Rey). Un' altra serie di ricercatori ebbe poi giovamento dall' opoterapia tiroidea (Abt, Breisach, Bramwell, Biedl, Gottstein, Jung, Lundborg, Oppenheim, ecc.); e

vennero attribuiti tali risultati alla partecipazione attiva della tiroide nel metabolismo del Calcio. D'altra parte Alexander, Freûnd, Kalischer, Knopfelmacher, Mannaberg, non ottennero, con tal terapia, che degli insuccessi. Incertezza grande, dunque, anche in questo campo.

E chi - trovando troppo oscillanti e malsicuri i dati clinici e sperimentali - in ordine alla questione dell' etiogenesi della tetania - tentasse volgersi all' anatomia-patologica onde ritrovar più sicura guida, non si troverebbe di fronte a minor incertezza.

Poichè nella tetania - a parte tutti i reperti negativi avutisi - furono riscontrate le più diverse, e le più variamente localizzate lesioni del sistema nervoso sia centrale che periferico: semplici iperemie meningee, emorragie dei seni, focolai degenerativi, cerebrali o midollari, alterazioni varie della sostanza grigia e della bianca, vennero da diversi osservatori posti in evidenza.

Nè si può affatto pensare d' aver trovato l' equivalente anatomo-patologico assoluto di tale malattia, essendochè le varie lesioni trovate, possono osservarsi in numero grandissimo di casi in cui mai sieno stati fenomeni di natura tetaniaca.

Risulta da tutto quanto ho detto finora che la tetania, può riconoscere differente patogenesi. Si vede del pari quanto sia insufficiente e non rispondente alla verità dei fatti la ricordata classifica di Honigmann e tutte quelle ad essa simili. Nè, in verità, può giustificarsi il bisogno di tal stretto schematismo, quando si sappia come diverse sieno le cause che a tal sindrome possono dar origine.

Ogni classifica, in tal caso non può essere che inesatta, quindi nociva alla conoscenza ultima del morbo.

In base a quanto ho detto, è ora da chiedersi come si deve interpretare questo accesso tetaniaco nel paziente di cui mi occupai ed anzitutto è necessario indagare se e quale un rapporto esista fra questa e l' albuminuria, e l' atrofia dei nervi ottici.

Ho già dimostrato come in questo individio non esistesse nefrite. Soggiungerò ora che noi potremmo invocare due momenti patogenici dell' albuminuria ch' egli presentava: l' arteriosclerosi, e l' accesso convulsivo.

Albuminuria concomitante con tetania fu riscontrata da

Frankl-Hochwart, da Loeb (nel caso del quale esisteva pure gastrectasia). Imbert-Gourbeyre, Delpèche e Rabaud, Nönchen, osservarono pure tal fenomeno, ma le interpretazioni che essi diedero delle loro osservazioni vennero impugnate da Kussmaûl, Berger, Frankl-Hochwart, i quali con validi argomenti dimostrarono esser nei casi dei sopracitati autori l' albuminuria affatto indipendente dalla tetania.

Per quanto riguarda il mio caso, ritengo che - esclusa la esistenza d' un processo nefritico e data la transitorietà del fenomeno - questo sia senz' altro da porsi in dipendenza in parte dell' arteriosclerosi preesistente, ed in parte della crisi convulsiva sopraggiunta del resto albuminuria, non raramente, venne constatata negli epilettici, durante e dopo l' accesso.

Ed ora è da giudicarsi qual causa riconoscesse la nevrite degli ottici.

Ricorderò anzitutto come V. Jaksch abbia segnalato pel primo la presenza di una neurite ottica in un individuo colpito di tetania. Frankl-Hochwart ed altri AA. poi ebbero in vari casi di tetania modo d' osservare la presenza d' una alterazione speciale delle papilla, per cui questa venne appunto designata colla denominazione di « papille étranglée ».

Sulla genesi della neurite ottica molto fu detto e scritto ed è noto ch' essa può aversi per isvariate cause, particolarmente d' indole tossica. Ed ormai è dimostrato che intossicazioni d' origine gastroenterica possono dar luogo a tale complicanza, come pure ad altre lesioni oculari riflettenti la retina, l' iride, la coroide, ecc.

Ho già accennato alla tossicità dei prodotti della digestione alimentare, e per quanto più direttamente ci riguarda, dirò ora che esistono da un lato le ricerche sperimentali di Turck e di Wood le quali provano come l' iniezione in animali di prodotti terminali della digestione intestinale possano generare ben evidenti lesioni dell' ottico. Dal lato clinico vi sono le osservazioni di Kraus (che nel suo caso ritiene la neurite ottica prodotta da acidosi) di De Schweinitz, che stabilisce un rapporto fra essa lesione e la presenza d' indacano nelle urine, di De Lue che la ritiene legata all' acido urico, di Weeks che pure dà molta importanza all' indacanuria.

Ricordando ordunque quanto sieno ormai relativamente numerosi i casi descritti di tetania d' origine gastroenterica

(una cinquantina, circa), e pensando a quanto ho detto in rapporto alla possibile origine tossica enterogena delle lesioni del nervo ottico, considerando ancora che qui esisteva un chiaro rapporto tra fenomenologia nervosa e gastrica, mi ritengo autorizzato ad affermare che qui tetania e neurite ottica debbano porsi in rapporto con l' abnorme condizione dell' apparecchio digerente.

Ritengo perciò che in questo individuo la tetania e la neurite ottica debbano intendersi entrambe d' origine tossica. Stato tossiemico che potrebbe trovar ancora dimostrazione nell' arteriosclerosi dell' infermo e nella labilità della sua funzione renale.

Non possiamo certamente escludere evidentemente che anche l' infezione tubercolare cronica e l' abuso di alcoolici, abbiano contribuito a determinare il complesso stato tossico nell' infermo.

Certo che relativamente all' interpretazione patogenica da darsi al nostro caso non possiamo essere troppo assoluti. Poichè ammessa l' origine tossica gastrica, sarebbe sempre da chiedersi, come mai, pur dato tal legame causale, nonostante la grande frequenza con cui si riscontrano negli individui alterazioni funzionali della motilità e del chimismo gastrico, rari sono i casi di tetania, in cui questa possa venir messa in rapporto con quelle.

Certamente che materiali variamente tossici possono nell' uomo passare dal tubo digerente nell' interno dell' organismo.

Se l' apparato tiroparatiroideo possiede una capacità svelenante non riesce improbabile ch' essa pur contribuisca ad attenuare la tossicità di tali prodotti enterogeni.

Il siero di sangue e le urine dei tetaniaci furono infatti da vari A. trovati in taluni casi più tossici che negli individui normali.

Se ripensiamo alle ricordate ricerche di Ewald, Bouveret e Devic, Comby, Bonardi, ecc., ci veniamo a trovar qui di fronte a queste possibilità:

Aumento di tossicità del contenuto gastroenterico;

Aumento di tossicità del siero di sangue;

Insufficienza funzionale relativa dell' apparato tiroparatiroideo.

Ma riesce ovvio supporre che possa anche darsi quest' altro caso:

Insufficienza funzionale primitiva dell' apparato tiroparatiroideo, e quindi secondariamente capacità tossica più elevata del siero di sangue, e dei liquidi organici.

Si deve inoltre ammettere che il sistema nervoso centrale entri come elemento indispensabile nella genesi della sindrome tetaniaca.

Quindi oltre questa prima relazione ora segnalata, dobbiamo tener conto di un secondo non meno importante rapporto: tra l' attività di questi agenti tossici e la special resistenza degli elementi nervosi.

È un fatto incontestabile che tetania si potè trovare in individui in cui il siero e le urine non apparivano dotate di tossicità maggiore della norma.

E tal ordine di relazioni non riesce meno oscuro del primo esposto.

Tutto quanto ho detto sinora sembra non aver altro effetto che quello di render colla massima evidenza tutta l' incertezza delle nostre cognizioni sulla patogenesi della tetania.

Non abbiamo una teoria patogenica della tetania, nè delle nevrosi in genere, che possa reggere a critica. Una tal teoria, per essere generale ed applicabile ovunque deve fondarsi eminentemente su dati razionali astratti, desunti cioè per procedimento d' astrazione, dal cumulo dei dati sperimentali.

A tal carattere non risponde alcuna delle teorie, più importanti, che abbiamo rapidamente esaminate.

***

Ritengo qui opportuno considerare brevemente tale questione, del resto puramente teorica.

Premetto che per venire a conoscenza della sindrome, dobbiamo anzitutto considerarla nell' intero campo della nevrosi.

In secondo luogo dirò che, per non indurre complicanze, farò astrazione dalle manifestazioni d' ordine psichico che sogliono generalmente accompagnare le nevrosi stesse: limitandomi a dire che esse possono complessivamente considerarsi come derivanti, in via mediata od immediata, da quelle stesse cause che, agendo sui sistemi somatici, danno luogo alla produzione dei fenomeni materiati, dei quali ultimi esse in gran parte si compongono.

Un punto comune, del resto, alle due serie di fenomeni psichici e somatici, noi troviamo in ciò: che tutti sono automatici. Automatici in quanto nel loro determinarsi si sottraggono al controllo, al dominio della volontà, per cui tali fenomeni possono riferirsi a discontinuità nel campo delle funzioni inibitorie cerebrali normalmente continue. E ciò vale ancor meglio a lumeggiare l' identità dell' origine loro.

Relativamente alla questione postaci, possiamo ora subito fare due considerazioni:

La prima, che ovviamente deriva da quanto ho detto finora, è questa:

La sindrome nevrosica che denominiamo tetania può insorgere nel corso di lesioni tessutarie diverse e di entità morbose differenti, senza che per essa si possa designare un substrato patogenico ben definito e costante.

L' altra considerazione, che a tutta prima sembrerà esorbitare dai limiti della discussione, è questa:

Ciò che si è ora detto relativamente alla patogenesi della tetania può estendersi in generale a tutti gli altri stati nevrosici.

Infatti: tremori, sindromi crampiformi, atetosi, corea, epilessia, furono riscontrati in varî casi di disparate lesioni organiche del sistema nervoso, in intossicazioni di varia natura, in malattie infettive, nel corso di malattie viscerali, ed anche - in fine - come sindromi dette idiopatiche od essenziali.

A quest' ultimo riguardo osservo quanto segue:

Le forme nevrosiche che noi denominiamo essenziali sono in verità criptogeniche, in quanto non ne conosciamo la causa patogenetica. L' applicazione dei più fini e più recenti metodi d' indagine biologica allo scopo d' illustrarne il meccanismo patogenetico, ritengo possa condurre ad ottimi risultati.

Studi relativi alla presenza di speciali antigeni od anticorpi negli individui affetti da nevrosi epilettiformi, da tetania e stati affini, non so che sinora sieno mai stati eseguiti: mentre, per quanto riguarda la corea, ho avuto io stesso occasione di dimostrare come, con una certa frequenza, possano riscontrarsi, nel siero di sangue di tali pazienti, sensibilizzatrici microbiche varie.

Qualche A. in caso di morbo di Basedow, dimostrò nel siero di sangue la presenza d' anticorpi tiroidei.

Come notavo, riferendo le mie osservazioni, la questione,

così impostata, meriterebbe di venir presa in serio esame, e fatta oggetto di larga ricerca.

Forme neurosiche fanerogenetiche sono poi quelle legate ad una condizione morbosa di qualsiasi natura che noi possiamo coi nostri mezzi, porre in evidenza.

Già la clinica ci dimostra che tra le forme idiopatiche, che sono criptogenetiche e le secondarie, che sono fanerogeniche, esiste questo punto di contatto: entrambe possono presentarsi come sindromi complete, ben definite, tipiche, oppure come forme monche, incomplete, dette ancora fruste. Il campo delle forme secondarie va ognor più allargandosi, a discapito dei limiti di quello delle idiopatiche: potremo conoscere esattamente la patogenesi delle nevrosi, evidentemente, sol quando questa ultima categoria di esse, sarà del tutto scomparsa.

E dobbiamo finalmente conchiudere che, se pur hanno diritto d' autonomia clinica le sindromi fenomeniche che noi indichiamo con differenti denominazioni (tetania, epilessia, corea, ecc.), nessuna di esse può considerarsi per ora come fornita di attributi patogenici specifici.

Ad ognuna delle sopraricordate condizioni patogeniche a cui in un singolo individuo può legarsi la comparsa di tetania, può - in altre personalità - andare riferita una qualunque delle altre annoverate sindromi neurosiche particolari. Nè sapremmo trovar ragione di tal fenomeno se non quando la ricercassimo nel differente substrato organico costituzionale delle varie individualità.

Ora, generalizzando per via di un ovvio ragionamento che stimo affatto inutile esporre, possiamo arrivare senz' altro a quest' affermazione: Una stessa causa agendo sopra individualità differenti può o non produrre alcun fenomeno di lesa innervazione, o produrre varie alterazioni organiche o funzionali nel campo del sistema nervoso periferico o centrale, o indurre quei perturbamenti generali dell' innervazione rivelantisi con fenomeni automatici, di cui non conosciamo ancor bene tutte le possibili cause, che denominiamo nevrosi.

Tal ultima considerazione non mi sembra del tutto oziosa, perchè intanto vale a porre in massima evidenza l' importanza del fattore personalità nel determinismo delle sindromi morbose neuropatiche in genere, ed in secondo luogo vale a farci meglio comprendere quei fenomeni di concomitanza e di sostitu-

zione notati nel campo delle manifestazioni neurosiche individuali da pressochè tutti gli autori che abbiano consuetudine d' osservazione neuropatologica. Io non posso qui troppo diffondermi a tal riguardo ed al caso mio saranno bastevoli pochi cenni indicanti appena il genere delle osservazioni e gli autori da cui esse furono compiute, in rapporto alla possibilità di concomitanza e sostituzione d' altre sindromi nevrosiche in tetaniaci.

Simili rapporti fra tetania ed epilessia furono segnalati da Frankl-Hochwart, Freund, Hoffmann, v. Jaksch, Schultze, Westphal; fra tetania ed isterismo da Bolognese, Frankl-Hochwart, Freund, Gilles de la Tourette, Raymond, Westphal; fra tetania e miotonia da Bettmann, Kasparek, Köster, Sarbo, Schultze, Voss.

Relativamente all' associazione della tetania col morbo di Flajani esistono le osservazioni di Dupré e Guillain, Frasseix, Jaeobi, Joffroy, Hirschl, Löwenthal e Wiebrecht, Marinesco, Parhon, Steinlechner, Strümpell. Noto che nel caso di Dupré e Guillain trovavasi pure sclerodermia: l' associazione di mal di Flajani con la sclerodermia fu segnalala da Beer, Boos, Jeanselme, Leube, Morselli e Panegrossi, Singer. — Boos, Morselli e Panegrossi esperirono nei loro casi, con buoni esiti, la opoterapia tiroidea. Pedrazzini ultimamente ebbe pure soddisfacenti risultati da tal terapia in alcuni suoi casi di mal di Flajani associato con sclerodermia.

Noto che questo A. attribuisce la sclerodermia (analogamente al mixedema) ad ipotiroidismo, il morbo di Flajani ad ipertiroidismo: ciò ammesso si comprenderà ben difficilmente come in uno stesso individuo possano coesistere i due opposti ordini di lesioni!

Comunque siasi, potrebbesi qui forse trovar da taluno nuovo appiglio a lunghe discussioni sul concetto della patogenesi tiroidea della tetania e sulle relazioni fra tiroide e sistema nervoso in genere: ma, dopo quanto ho detto sopra, mi pare inutile il soffermarvisi.

Trovo necessario aggiungere qui alcune dichiarazioni.

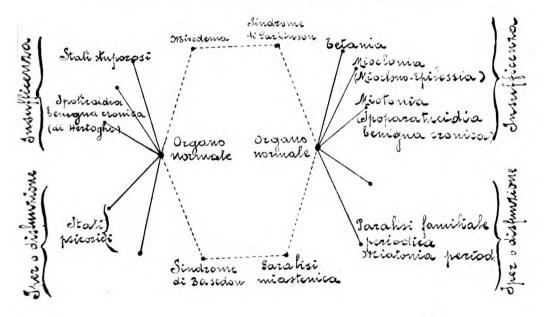
Parlando dei rapporti fra tetania ed isteria, ho inteso dire della comparsa di fenomeni isterici in rapporto alla sindrome

tetaniaca, non dei fenomeni di pseudotetania che possono aversi in personalità isteriche.

Relativamente poi al rapporto fra tetania e miotonia, ricordo d' aver io stesso descritto alcun tempo addietro un caso in cui questi due fenomeni coesistevano insieme con fenomeni di crampo professionale in un tipografo.

Caso per eccellenza dimostrativo della possibile concomitanza di tre serie di fenomeni costituenti un complesso sintomatico, che, analizzato, doveva scindersi in elementi pertinenti a tre diverse entità nosografiche, tutte rientranti nel campo delle manifestazioni nevrosiche.

Chvostek in un suo lavoro comparso pochi anni or sono ed in cui con mirabile critica pone a raffronto la sintomatologia clinica della tetania con quella della miastenia grave, viene alla conclusione che - ammettendo, com' egli fa, l' origine paratiroidea della tetania e considerando questa sindrome come effetto di diminuita attività ghiandolare - si può ammettere pure l' origine paratiroidea della miastenia grave, attribuendo questa forma a iperattività della glandola.

Lundborg va più in là, e giunge a proporre questo schema della patogenesi delle nevrosi da abnorme funzionalità tiroidea (p. sinistra) e rispettivamente paratiroidea (p. destra):

Come ben si comprende noi oggi non possiamo affatto ritenerci autorizzati ad attribuire a perturbamenti funzionali dello apparato tiro-paratiroideo tutte queste sindromi nevrosiche.

La concezione rimane così troppo limitata: e per lo meno si sarebbero dovute a quest' uopo prendere in considerazione le relazioni fra le funzioni di questo apparato e le funzioni del sistema nervoso.

Ma neppur in tal modo potremmo ritenere di esser sulla via di raggiungere un concetto generale sì della tetania che delle nevrosi in generale, perchè finora manca un dato sicuro il quale ci permetta di asserire che la patogenesi della tetania e delle rimanenti nevrosi riposi sopra alterazioni di questo rapporto, e di questo solamente.

Il sistema nervoso è connesso con tutti gli organi della vita vegetativa: tra esso e questi tutti v' è una serie infinita di relazioni semplici e complesse, mediate e immediate, di cui ognuna perturbandosi può determinare l' insorgenza di abnormi fenomeni ad essa inerenti.

E per ogni individuo, e per ogni mutarsi dei suoi elementi costituzionali e dell' ambiente esteriore in cui esso si trova, e per ogni momento che scorre del tempo in cui esso vive, si mutano i valori di questi rapporti. Si mutano perchè variano sempre i coefficienti funzionali dei vari elementi degli organi e questi variano in modo diverso nei varî individui.

Or ben si vede come tutto oscilli intorno ad una personalità, ed alle varie personalità, in ognuna delle quali, appunto per le dette ragioni, i vari fenomeni morbosi vengono ad essere lumeggiati di differente luce.

Tutti i rapporti semplici e complessi che esistono tra le funzioni dei diversi organi e tra gli elementi cellulari attivi di questi, determinano nell' organismo un equilibrio dinamico tra gli elementi fondamentali della sua energetica: e da ciò proviene un equilibrio finale, statico, di cui consiste appunto la vita dell' individuo. Poichè questa non è altro che la sintesi dei processi energetici che si svolgono nell' organismo animale: questo sarebbe per lo meno il concetto fisico o fisico-chimico della vita, in sostituzione del chimico che per tanto tempo ha dominato.

Certo che volendo salire ad un' astrazione suprema, la si dovrebbe comprendere come una funzione continua, assumente diversi valori pel variare delle sue variabili indipendenti nel

campo di continuità che consideriamo, e la si potrebbe, accostandosi ai concetti fondamentali dell' analitica geometrica, tentar di rappresentare con adatta formulazione teorica.

Ma questo secondo concetto vale praticamente meno del primo, in quanto riesce a troppa generalizzazione, mentre non può darci meglio dell' altro la conoscenza quantitativa del fenomeno considerato.

Io ho già avuto occasione di sostenere questo principio:

Ogni individuo possiede, per il vario valore delle funzioni organiche sue, un particolare equilibrio statico, nel quale, quando è perfetto, si comprende il suo stato di benessere. Ove avvenga che il centro virtuale del sistema che consideriamo si sposti in qualsiasi guisa, n' insorge uno stato particolare della complessiva funzionalità somatica che denominiamo diatesi.

Come già ho avuto occasione di far notare altrove, ritengo appunto che una diatesi - convulsivante - sia base alla nevrosi.

Il fenomeno anatomopatologico che la determina può o non esserci noto: resta sempre indiscutibilmente vero che senza tal modificazione generale dell' organismo fenomeni nevrosici non potrebbero prodursi.

Questi concetti io non posso per ora fermarmi a discutere più addentro, anche perchè sono convinto che molti li ritengono del tutto inutili e superflui.

Ritengo però ch' essi dovranno coll' andar del tempo venir presi in considerazione sempre crescente. L' esposizione logica di tal ordine di concetti, non è facile, inquantochè la essenza di quella conoscenza ch' essi rispecchiano è forse più dovuta ad un processo intuitivo che ad un analitico: di essi concetti, in ogni modo, si sono occupati distinti ingegni, ma non esiste ancora un loro orientamento particolare - forse fruttifero anche per la pratica medica - il che sarebbe utile prendere in particolare disamina.

Per tanto mi basta d' aver offerto qui rapidamente una serie di concetti, da cui può apparir da una parte alquanto illuminata la conoscenza della variabilità nella patogenesi della tetania e delle forme nevrosiche in genere, e dimostrata, dall' altra, la dipendenza di esse tutte, nel loro determinismo, dai peculiari caratteri d' una individualità.

BIBLIOGRAFIA.

(Sono ricordate solamente le monografie da consultarsi per facilitare ulteriori ricerche).

Albu. *Arch. f. Verdauungskrankeiten*, 1898.

Bouveret e Devic. *Revue de Médecine.*

Calcaterra. *Liguria Medica*, 1908.

» *La Clinica Medica Italiana* 1907.

» *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1908.

Caro. *Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1803.

Chvostek. *Wiener Klin. Wochs.*, 1905.

» *id. id.* 1907.

» *id. id.* 1908.

Christiani. *Comp. rend. d. la soc. de Biol.* 1893.

» *id. id.* 1897.

» *id. id.* 1905.

Erdheim. *Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1906.

Frankl-Hochwart. Die Tetanie - Berlin, 1891.

Gley. *Comp. rend. hebd. d. la Soc. d. Biol.* 1892.

» *id. id. id.* 1893.

» *id. id. id.* 1894.

» *id. id. id.* 1895.

Jeandelize. Insuff. thyroidienne et parathyr. - Parigi, 1903.

Lundborg. *Hygiea* - 1900-901.

Lusena. Fisiop. d. appar. tiroparatiroideo - Firenze, 1899.

Levi e Rotschild. Etude sur la physiopathol. du corps thyroide - Parigi 1908.

Mac Callum e Voegtlin. *Zentralbl f. d. Grenzgeb. d. Med. u Chir.*, 1908.

Parhon e Goldstein. Les sécretions internes. - Parigi, 1909.

Pineles. *Deut. Arch. f. Klin. Med.* 1906.

Rudinger. *Zeitsch. f. Inn. Pathol. u. Kinderheilk.* 1908.

Satta. *Pathologica*, 1909.

Thiemich. *Monatschrift f. Kinderheilk.*, 1906.

Vassale e Generali. Vari lavori sulla « *Riforma Medica* » 1907.

Wechselbaum. *Pathologica*, 1909.

Weeks. *The Journal of the Amer. Med. Ass.* 1908.

Yanase. *Wiener Kl. Wochs.*, 1907.

Zanfrognini. *Boll. d. R. Acc. Medica di Genova.* 1905.

Manicomio di Roma (Direttore Prof. G. Mingazzini)

Osservazioni cliniche ed anatomopatologiche sopra un caso di meningomielite tubercolare

per il Dott. GIOVANNI BIANCONE - Medico Primario

(Tav. VI, VII e VIII). *

(**616**.87)

I casi di meningomielite tubercolare finora esistenti nella letteratura sono numerosi, ed il quadro clinico e anatomopatologico di tale forma morbosa è stato bene stabilito in ispecie per i lavori di Raymond, di Déjerine e Théohari, di Schmaus e di altri. Ciò non ostante mi sono indotto a pubblicare l' osservazione seguente, perchè mi è parsa notevole e degna di interesse per alcune particolarità del reperto anatomopatologico, e per i caratteri di alcuni sintomi che non sono frequenti a verificarsi nella ordinaria evoluzione della malattia. Fra questi ricordo la indeterminatezza del quadro clinico che nei primi giorni rassomigliava a quello di una grave malattia infettiva generale, l' inizio rapido e forse improvviso della paraplegia, la maggior gravità dei sintomi spinali in confronto dei cerebrali, e il loro succedersi in senso ascendente dal midollo al cervello.

Riferisco ora brevemente la storia clinica ed il reperto istologico del caso da me studiato.

STORIA CLINICA.

Latt. Luigi, di anni 36, barbiere ha il padre vivente ed in buone condizioni di salute; la madre è morta a 38 anni di tubercolosi polmonare. L' infermo ha avuto sei fratelli, due dei quali sono morti in tenera età; anche una sorella è morta a 17 anni in seguito a meningite tubercolare.

Egli a 18 anni ebbe una emottisi. All' età di 20 anni trovandosi sotto le armi soffrì di catarro bronchiale, e di ripetute emottisi che non furono però mai gravi, per cui trascurò sempre di curarsi. Non ha avuto mai ulceri veneree, nè è stato contagiato dalla lues.

* Leggasi: Tav. II, III, IV.

Nel Settembre 1905 in seguito ad uno strapazzo, dopo aver avvertito per qualche giorno un senso di malessere generale, ammalò di una forma intestinale dalla quale rapidamente guarì. Decorsi però pochi giorni, cadde di nuovo malato con tosse, febbre e con una grave emottisi.

Cessata questa persistè una tosse ostinata e fastidiosa; ed essendo peggiorate le sue condizioni generali, il 27 Febbraio 1906 entrò all' Ospedale, da dove venne trasferito al sanatorio per i tubercolosi.

Esame obbiettivo. Le condizioni della nutrizione generale sono alquanto deperite, le mucose visibili pallide, e pallido è pure il colorito della cute. La conformazione scheletrica regolare; discretamente conservate le masse muscolari e il pannicolo adiposo; non esistono plejadi gangliari.

Il torace all' ispezione appare ben conformato; la respirazione è a tipo misto con prevalenza però della respirazione diaframmatica. Alla percussione si ha ipofonesi in corrispondenza di ambedue gli apici polmonari e delle fosse sopraspinose. Alla palpazione il fremito vocale tattile è lievemente aumentato in corrispondenza dei focolai di ipofonesi. Quivi all' ascoltazione il respiro è soffiante, ed in grado maggiore a sinistra, dal qual lato si percepiscono dei rantoli risuonanti a piccole bolle, inspiratori ed espiratori, i quali sono più numerosi anteriormente in corrispondenza della fossa sopraclavicolare. L' esame degli sputi è positivo per il bacillo di Koch.

Nulla a carico del cuore, del fegato e della milza.

Le orine normali per qualità e quantità.

Dai diari redatti durante la degenza del paziente all' ospedale risulta che egli continuò ad esser molestato dalla tosse. Circa poi l' ultima malattia si sa, che egli il 5 Aprile 1906 fu assalito da febbre che non lo abbandonò più fino alla morte. Essa era a tipo continuo-remittente con esacerbazioni serotine, e presentò netto il carattere di un' ascensione graduale. Difatti mentre nei primi cinque giorni di malattia era modica, oscillando la mattina dai 37.4 ai 37.8 e la sera dai 38.2 ai 38.8, nell' ulteriore decorso si andò gradatamente accentuando oscillando la mattina dai 38.4 ai 38.8 per raggiungere la sera la temperatura di 39 e 39.7; una sola volta al sesto giorno di malattia raggiunse i 40.5. Esisteva inoltre stipsi ed anoressia, la lingua era secca e impaniata, l' alito fetido. Non si accentuarono l' affanno e la tosse; nè comparve cianosi.

Il 10 Aprile il paziente cominciò a lamentarsi di una dolorabilità diffusa al tronco e agli arti, la quale si esacerbava sotto la compressione delle masse muscolari e talora anche spontaneamente. Il 12 si aggiunse intensa cefalea che però diminuì e scomparve in seguito. Il 16 si constatò qualche macchia di roseola sull' addome, ma non tumore di milza che è sempre mancato. Fu eseguita la Widal ma con

esito negativo; lo stesso risultato si ebbe in altri due esami praticati nei giorni successivi. Furono negative anche le colture delle urine. Queste ultime non contenevano albumina, nè zucchero, nè alcun elemento patologico.

Il 20 la cefalea e la roseola erano scomparse; ma il paziente cominciò ad avvertire una leggiera difficoltà nella minzione.

Il 25 si manifestarono formicolii agli arti inferiori, e movimenti fibrillari ed oscillatori nelle dita degli arti superiori.

Il 26 si constatò una paraplegia flaccida con abolizione dei riflessi rotulei, achillei, addominali e cremasterici, mentre era evidente il segno di Babinski. La motilità degli arti superiori era ben conservata. Persistevano le parestesie a carico degli arti inferiori, ma non si constatavano disturbi della sensibilità obbiettiva. Si notò inoltre che alla difficoltà nella minzione si era associata una difficoltà nel vuotare l' intestino; disturbi questi che si accentuarono in seguito e persistettero fino alla morte. Il malato non permise una puntura lombare.

Il 28 oltre la paraplegia flaccida si constatò una perdita quasi completa della sensibilità tattile, dolorifica e termica che dagli arti inferiori si estendeva fino a circa tre dita trasverse al disopra dell' ombelico.

Il 1.° Maggio si manifestò un accentuato stato stuporoso e cominciarono a prodursi decubiti al sacro. Si constatò inoltre paresi del facciale inferiore di sinistra e ptosi della palpebra superiore dello stesso lato con strabismo divergente.

Nei giorni successivi si accentuarono tutti i sintomi paralitici, sensitivi, trofici e psichici; comparve infine carpologia e il 5 Maggio il malato morì in coma.

La malattia ebbe in complesso la durata di un mese.

Durante questo lasso di tempo la febbre persistè invariata, con oscillazioni ora più ora meno accentuate; e l' esame degli organi respiratori, non fece rilevare una riacutizzazione del processo tubercolare esistente a carico dei medesimi.

L' autopsia per divieto della famiglia non potè eseguirsi completa, e fu possibile solo l' esame dei centri nervosi. Nel cervello si constatò l' esistenza di una lepto-meningite basilare con formazione di un essudato sierofibrinoso, nel quale erano riconoscibili scarsi tubercoli miliarici.

Nulla a carico della colonna vertebrale e della dura meninge tanto cerebrale quanto spinale. La leptomeninge spinale era invece iperemica, inspessita e disseminata di scarsi tubercoli miliarici di colorito grigio splendente. Le dette alterazioni erano più accentuate in corrispondenza della porzione inferiore del midollo dorsale. Nelle sezioni trasverse praticate attraverso quest' ultimo la sostanza midollare appariva edematosa, rammollita e sporgente dal taglio.

I diversi segmenti del midollo spinale furono messi ad indurire nel liquido Müller, quindi inclusi in celloidina e tagliati al microtomo.

Le sezioni trasverse dei diversi segmenti furono colorate coi metodi Pal, Weigert-Pal, Pal con fucsina, van Gieson e Mallory.

Espongo ora brevemente i risultati dell' esame microscopico:

MIDOLLO CERVICALE. — Nella parte superiore del midollo cervicale la pia meninge è inspessita specialmente in corrispondenza dei cordoni anteriori e delle radici anteriori: l' inspessimento va sensibilmente diminuendo nei cordoni laterali per accentuarsi di nuovo in quelli posteriori, dove però non raggiunge mai lo spessore che si verifica nei cordoni anteriori.

Tale inspessimento risulta di tessuto connettivo e di un essudato sierofibrinoso. Le fibre che costituiscono il tessuto connettivo hanno perduto l' aspetto normale ed appaiono quasi da per tutto alquanto rigonfie ed edematose. L' essudato si presenta differentemente: difatti in alcuni punti è costituito quasi nella sua totalità da un delicato reticolo fibrinoso, mentre la infiltrazione linfocitaria è scarsissima o del tutto mancante; in altri punti invece questa è prevalente e fittissima, mentre il reticolo fibrinoso è poco visibile. Inoltre nel tessuto della meninge si trovano scarsissimi accumuli di forma rotonda ed ovale, ben delimitati e privi di vasi; essi risultano di linfociti e corrispondono ai caratteri del tubercolo linfoide.

Già a questo livello i vasi presentano notevoli alterazioni: essi appaiono dilatati, ripieni di sangue, e molti con un manifesto processo di endo- e peri-vascolite.

Dalla meninge si vedono partire qua e là dei robusti tractus connettivali più spessi e più numerosi del normale, i quali penetrano a diversa profondità nella sostanza midollare. Essi sono accompagnati da vasi, la cui guaina avventiziale presenta dei caratteristici infiltrati linfocitari, i quali invadono in parte anche il tessuto nervoso circostante.

Le radici anteriori presentano delle manifeste alterazioni.

Esse sono coinvolte dall' essudato flogistico e tanto il perinervio quanto l' endonervio sono invasi da una modica infiltrazione linfocitaria. Le fibre nervose, col metodo Pal con fucsina, nella loro grande maggioranza non presentano la caratteristica colorazione della guaina mielinica, la quale invece appare più o meno scolorata. In alcune di queste fibre è ancora riconoscibile il cilindrasse, il quale è ora situato nel centro ed ora è spostato verso la periferia: in altre invece manca qualunque traccia tanto del cilindrasse quanto della guaina mielinica, e al posto delle fibre nervose scomparse rimangono degli spazi vuoti che corrispondono alle maglie della glia, le quali sono spesso molto dilatate.

Le alterazioni a carico delle radici posteriori sono più lievi, verificandosi in ciò un evidente parallelismo col minor inspessimento delle meningi corrispondenti.

La sostanza bianca del midollo è manifestamente alterata nella sua porzione più periferica (degenerazione marginale).

Già a piccolo ingrandimento si nota quivi una spiccatissima rarefazione delle fibre nervose. A più forte ingrandimento poi spicca una modica infiltrazione linfocitaria prevalente all' intorno dei vasi sanguigni, e che cessa col progredire verso gli strati più profondi della sostanza bianca. Delle fibre nervose alcune sono completamente distrutte o non lasciano riconoscere che delle scarse granulazioni; qua e là molte appaiono rigonfie, mentre altre conservano il calibro normale; ma anche queste presentano una guaina mielinica incolore, se si eccettui un sottilissimo alone periferico. Tali alterazioni diminuiscono di intensità col procedere dalla periferia verso le parti più centrali della sostanza bianca, in corrispondenza delle quali non sono più apprezzabili. Le alterazioni dei singoli cordoni del midollo spinale decorrono parallelamente alla intensità del processo meningitico, per cui esse raggiungono il loro massimo grado in corrispondenza dei cordoni anteriori per diminuire alquanto nei cordoni posteriori, e più ancora nei cordoni laterali.

Coi metodi di colorazione da me adoperati non si constatano alterazioni apprezzabili delle cellule della sostanza grigia.

A carico di questa si nota solo una manifesta dilatazione dei vasi, i quali sono anche ripieni di sangue: ciò si mette facilmente in evidenza facendo un confronto con un midollo sano.

N e l l a p a r t e i n f e r i o r e d e l m i d o l l o c e r v i c a l e le alterazioni sono più intense. L' inspessimento della pia meninge rimane inalterato nella porzione di essa che corrisponde ai cordoni anteriori, ma si accentua in maniera evidente nei cordoni posteriori e nella parte più posteriore dei cordoni laterali.

L' essudato meningitico circonda, coinvolge e infiltra le radici posteriori in grado maggiore di quel che si verifica nei tagli più prossimali. Spicca sempre per la sua evidenza il parallelismo fra le alterazioni della meninge e le alterazioni marginali del midollo, le quali perciò a questo livello sono più accentuate in corrispondenza dei cordoni posteriori.

Spiccatissime sono le lesioni vascolari; e in corrispondenza della commessura bianca e grigia si è prodotta una vera infiltrazione emorragica con parziale distruzione del tessuto.

MIDOLLO DORSALE. — Sin dalle prime sezioni è evidente la maggior gravità delle alterazioni tanto delle meningi quanto del midollo, alterazioni che vanno accentuandosi col procedere verso la parte più distale. L' inspessimento delle meningi è molto più rilevante che nel

midollo cervicale e raggiunge il suo massimo grado in corrispondenza dei cordoni laterali (fig. 1.ª). Il tessuto connettivo, che forma in parte il detto inspessimento, risulta, come nel midollo cervicale, quasi da per tutto di fibre edematose, rigonfie, a margini indistinti, che si fondono fra loro in modo da costituire delle masse o delle striscie irregolari, intensamente colorate, di aspetto omogeneo, nelle quali si cercherebbe invano la struttura fibrillare. La provenienza però di dette masse dal tessuto connettivo è evidente e per trovarsi esse in qualche punto indistintamente frammiste a fasci connettivali o a masse in cui ancora è dimostrabile, sebbene velata, la tipica struttura fibrillare, e per la speciale colorazione rossa che assumono col metodo Van Gieson, la quale, come è noto, è quasi elettiva per i connettivi. Questo addensamento e rigonfiamento del tessuto connettivo delle meningi è specialmente evidente in vicinanza immediata del midollo, attorno al quale forma come un grosso cordone di spessore variabile, il cui limite è netto verso l' interno, mentre verso l' esterno si continua insensibilmente col rimanente tessuto della meninge. Anche nello spessore di questa ri osservano qua e là le dette masse di aspetto omogeneo, che sono state coinvolte e, quasi direi, isolate dall' essudato sierofibrinoso circostante.

Questo è abbondantissimo e presenta gli stessi caratteri che nel midollo cervicale, prevalendo in esso ora il reticolo fibrinoso ed ora l' infiltrazione linfocitaria (fig. 3.ª). Solo in qualche punto dei cordoni posteriori l' infiltrato cellulare è in prevalenza fibrino-purulento risultando di numerosi leucociti polinucleati o a nucleo polimorfo. In genere però predomina l' infiltrato linfocitario, che è particolarmente abbondante attorno ai vasi. In alcuni punti della meninge esso forma dei noduli ben delimitati, rotondeggianti o alquanto allungati, la cui struttura corrisponde manifestamente a quella del tubercolo linfoide. Uno di tali tubercoli è visibile nella porzione di meninge che ricopre il cordone anteriore di sinistra, e alquanto all' esterno della linea mediana. Un altro se ne scorge nella meninge del cordone laterale di sinistra; esso è composto di cellule linfoidi ed epitelioidi e di una cellula gigante situata alla periferia e provvista di numerosi nuclei. In corrispondenza della meninge dei cordoni posteriori si vede un altro tubercolo composto quasi esclusivamente di cellule epitelioidi.

Accanto al rigonfiamento del connettivo, all' essudato siero-fibrino-purulento e ai noduli tubercolari si trovano variamente disseminate nello spessore delle meningi, delle zone irregolari e di estensione variabile, nelle quali il tessuto è colpito dalla degenerazione caseosa a diverso grado di sviluppo (fig. 3.ª).

In esse è riconoscibile la loro provenienza dai tubercoli per la loro forma nodulare, o da un infiltrato perivasale per la presenza di un vaso, per lo più trombizzato, nel centro. Detti focolai caseosi in

mezzo ad una massa fondamentale opaca e amorfa lasciano riconoscere scarsi linfociti, dei quali alcuni sono ancora discretamente conservati, altri rimpiccioliti per incipiente riassorbimento, ed altri infine ridotti in numerosi granuli tondeggianti e di diversa grandezza, che danno al focolaio un aspetto polverulento *(cariorexis)*. Altre zone che si trovano ad un grado più avanzato di degenerazione non sono costituite che dalla sostanza fondamentale amorfa, disseminata da fini granuli e mancante di qualunque elemento cellulare che sia ancora riconoscibile. Nei focolai nei quali esiste al centro un vaso trombizzato, la degenerazione caseosa talora si limita alle sole pareti di questo, tale altra invece si diffonde anche all' infiltrato cellulare perivasale per una estensione variabile.

A carico dei vasi è evidentissimo un processo di peri-, meso- ed endo-arterite.

La periarterite (fig. 4.ª) è caratterizzata da una ricca infiltrazione parvicellulare dell' avventizia, infiltrazione la quale ora circonda uniformemente tutto all' intorno il vaso per uno spessore più o meno notevole a guisa di manicotto, ed ora predomina da un lato, mentre è scarsa e talora anche quasi del tutto mancante negli altri lati. Essa dall' avventizia si continua, per un tratto più o meno grande e senza limiti distinti, coi tessuti circostanti dei quali maschera tutti i dettagli di struttura, e se ne differenzia solo perchè nei detti tessuti la infiltrazione è in generale meno accentuata. Questa periarterite si verifica nella grandissima maggioranza dei vasi, ed è ora più ora meno accentuata; ma in qualche vaso, in ispecie di piccolo calibro, essa manca completamente.

Ad un forte ingrandimento l'infiltrato perivasale risulta di cellule rotonde strettamente stipate fra di loro e racchiuse fra le piccole maglie di un tessuto a struttura finamente fibrillare. Però in qualche vaso tale struttura diventa a trabecole più grosse ed a maglie più larghe, mentre contemporaneamente diminuiscono le cellule d' infiltrazione, fra le quali oltre le comuni cellule rotonde si scorgono anche giovani fibroblasti a forma fusata e numerose fibre connettivali bene sviluppate, le quali a strati concentrici circondano tutto all'intorno il vaso. Nei punti della meninge dove l' essudato non è più sierofibrinoso ma fibrinopurulento, anche l' infiltrato perivasale non è più composto esclusivamente di elementi linfoidi, ma commisti a questi si trovano dei leucociti polinucleati o a nucleo polimorfo in numero più o meno grande.

Il processo di mesoarterite è molto meno diffuso e si ha solo in qualche vaso di grosso o di medio calibro. Esso si manifesta con una dissociazione più o meno accentuata degli elementi della tunica media, e con una scarsa infiltrazione linfocitaria. Questa si vede spesso continuarsi senza limiti distinti da una parte coll' infiltrato parvicellulare perivasale, e dall' altra, interrompendo la barriera rappresentata dalla limitante elastica interna, colla proliferazione dell' intima.

L' endoarterite al pari della periarterite è diffusa a molti vasi, ed è rappresentata da una proliferazione dell' intima che risulta di giovani fibroblasti, di numerosi linfociti, di scarsi leucociti e di qualche rara cellula epitelioide. Essa è di estensione variabile; difatti ora e limitata ad una parte sola dell' intima, producendo una sporgenza irregolare o a forma di semiluna nel lume vasale; ed ora la interessa tutto all' in giro, dando origine ad un inspessimento a forma irregolarmente anulare, che occlude una parte maggiore o minore del lume dell' arteria.

In molti vasi per la sovrapposizione di nuovi strati di tessuto neoformato il lume viene ad essere sempre più ristretto fino ad aversi l' occlusione completa di esso (endoarterite obliterante).

In alcuni vasi all' endoarterite si associa una trombosi, formandosi così una tromboarterite. In questi casi il lume ristretto del vaso è occluso da un accumulo di globuli rossi e di scarsi leucociti, che sono contenuti fra le maglie di un sottilissimo reticolo fibrinoso, e che appaiono ora ben conservati ed ora più o meno alterati. Il reticolo fibrinoso può esser prevalente, ed allora il trombo si presenta sotto la forma di un elegante intreccio di fibrille fra le cui maglie sono contenuti solo scarsi elementi figurati del sangue. È caratteristico il fatto che il trombo nella sua parte periferica aderisce alla parete dell' intima proliferata.

Le alterazioni vasali non sono limitate alle arterie, ma interessano anche le vene; ed esse, parallelamente alle altre lesioni sopradescritte, sono in genere meno accentuate nella porzione delle meningi corrispondente ai cordoni anteriori, per aumentare di intensità col procedere dorsalmente.

Le alterazioni delle radici spinali anteriori e posteriori a livello della porzione dorsale del midollo sono anche più gravi che nella porzione cervicale. Nei preparati col metodo van Gieson è evidente una iperplasia del perinervio e dell' endonervio, fra le cui fibre connettivali si nota una modica infiltrazione linfocitaria, e talora qualche piccola infiltrazione emorragica con limitata distruzione del tessuto colpito. Delle fibre nervose alcune appaiono manifestamente rigonfie, altre invece più sottili del normale; molte mancano completamente della guaina mielinica e del cilindrasse, in altre invece quest' ultimo è ancora visibile, solo od insieme ad un residuo della guaina mielinica; ma tanto questa che il cilindrasse hanno un aspetto granuloso.

Le alterazioni a carico della sostanza del midollo spinale sono anche qui limitate alla parte periferica di esso, e manifestamente più accentuate di quelle del midollo cervicale. Esse consistono nella presenza di numerosi tractus connettivali che originati dalla meninge infiammata penetrano nella sostanza bianca (fig. 3.ª). Questi tractus sono accompagnati da vasi sezionati obliquamente e per lo più col

lume obliterato, e presentano una infiltrazione linfocitaria la quale, quantunque più modica, si verifica anche nelle parti del midollo situate fra i medesimi.

In corrispondenza dei cordoni posteriori l' infiltrato è più abbondante e, come nella corrispondente meninge, non risulta solo di linfociti, ma a prevalenza di leucociti polinucleati o a nucleo polimorfo. Si nota inoltre che in alcuni punti l' infiltrato linfocitario o leucocitario presenta una maggiore concentrazione e forma dei piccoli accumuli che non offrono però i caratteri del tubercolo.

Molti vasi del midollo sono sezionati trasversalmente ed appaiono ripieni di sangue e circondati da una infiltrazione parvicellulare, la quale però è molto meno accentuata che nelle meningi; e solo in alcuni di essi si può osservare un incipiente processo a carico dell' intima.

Nel tessuto nervoso sono evidenti i segni di una imbibizione edematosa che non appare uniforme, ma più accentuata in corrispondenza di alcuni irregolari focolai situati a preferenza nel territorio dei cordoni posteriori e laterali. Essa si manifesta con una forte dilatazione delle maglie della glia e col rigonfiamento delle fibre nervose (fig. 5.ª). In alcune di queste il rigonfiamento è limitato al solo cilindrasse, in altre invece vi partecipa anche la guaina mielinica, e le fibre prendono allora un aspetto caratteristico. Esse difatti si presentano come grosse masse per lo più globose, a struttura omogenea, in genere ben colorate, ma talora anche pallide.

In molte fibre nervose inoltre si notano i segni di una grave degenerazione; difatti in alcune è completamente scomparsa la guaina mielinica ed è riconoscibile solo un residuo di cilindrasse; in altre invece e guaina e cilindrasse sono stati completamente riassorbiti, e al posto da loro occupato si scorge una lacuna più o meno ampia. Le dette alterazioni per la loro sede non hanno nulla di sistematico; esse si constatano in tutti i fasci più periferici del midollo, ma sono prevalenti nei cordoni posteriori e laterali, interessano la zona di Lissauer e si diffondono solo alla parte più esterna dei fasci piramidali crociati.

A livello del terzo medio del midollo dorsale spicca un focolaio di incipiente necrosi ischemica che interessa la parte più periferica dei cordoni posteriori (fig. 1.ª). Esso è a forma di cono tronco colla base più larga immediatamente sotto la pia, e coll' apice all' interno; occupa il territorio delle arterie periferiche dei cordoni posteriori, ed essendo fornito di due punte risulta manifestamente dalla confluenza di due aree cuneiformi nel modo indicato da Schultze, Hochhaus, Mager e Guizzetti. Il lume dei vasi sanguigni in esso contenuti è completamente obliterato, e tanto le fibre nervose quanto gli altri elementi del tessuto appaiono indistinti, poco colorati; in parte in via

di disorganizzazione e in parte già disfatti e ridotti a masse granulose. Nell' insieme il detto focolaio ha una tinta pallida, ed appare nettamente distinto dalle regioni circostanti. Un altro focolaio simile a quello testè descritto, anch' esso di forma conica si constata alla periferia della parte anteriore del cordone laterale di destra. Nel medesimo però le alterazioni sono anche più avanzate, verificandovisi la scomparsa pressochè totale di tutte le fibre nervose.

Nelle sezioni praticate a livello del terzo inferiore del midollo dorsale si osservano qua e là dei piccoli focolai di rammollimento bianco, in mezzo al tessuto disfatto dei quali, oltre la occlusione del lume dei vasi che vi si distribuiscono, spiccano le caratteristiche masse globose descritte nei territori con imbibizione edematosa. In qualche focolaio di rammollimento si son prodotte delle circoscritte perdite di sostanza, le quali dipendono in parte dal riassorbimento parziale degli elementi del tessuto nervoso disfatto, ed in parte dalla caduta di quelli ancora rimasti, verificatasi durante il taglio del midollo col microtomo.

La maggiore perdita di sostanza ha dato origine ad una grossa cavità la quale occupa la parte più anteriore dei cordoni posteriori, la base delle corna posteriori e la commessura grigia nella quale non è più riconoscibile il canale centrale (fig. 2.ª). Tale cavità è di forma irregolarissima, con numerosi diverticoli ed ha i margini frastagliati risultanti da un tessuto nervoso in disfacimento. Nel suo interno si osservano delle masse amorfe, un detritus granulare, dei residui di fibre nervose disfatte di cui talune rigonfie, dei pezzi di cilindrasse arrotolati a spirale e ricoperti o no da mielina, e dei residui di vasi recisi in senso trasversale colle pareti inspessite e col lume trombizzato.

Nelle sezioni più distali del midollo dorsale, oltre la detta cavità, si nota anche la scomparsa della maggior parte dei cordoni posteriori, il cui parenchima è stato completamente invaso e sostituito dal tessuto neoformato della meninge, la quale è stata quasi totalmente asportata nell' eseguire il taglio col microtomo. La leptomeninge a questo livello ha inoltre invaso e distrutto la parte più periferica della metà posteriore del cordone laterale destro.

MIDOLLO LOMBARE. — A questo livello le alterazioni sono notevolmente diminuite.

L' inspessimento della leptomeninge è molto ridotto; ed è più scarso l' essudato, il quale è costituito a prevalenza da linfociti. Non si constatano più i tubercoli e i focolai di degenerazione caseosa esistenti nel midollo dorsale. Però è ancora manifesto il processo di peri- ed endo-arterite e flebite, quantunque anch' esso attenuato.

Parallelamente alla diminuzione del processo meningitico sono pure diminuite le alterazioni a carico delle radici anteriori e posteriori. Persiste però l' infiltrazione linfoide di queste ed è ancora evidente la degenerazione di parte delle sue fibre nervose.

A carico del midollo si constata egualmente una modica infiltrazione parvicellulare degli strati più periferici di esso, in corrispondenza dei quali è ancora manifesta una rarefazione ed una lieve degenerazione delle fibre nervose.

CONSIDERAZIONI.

Il paziente da me studiato soffriva da molti anni di tubercolosi polmonare, quando improvvisamente ammalò col quadro di una grave infezione acuta febbrile, che sul principio non presentava alcun sintomo da far pensare ad un'affezione del sistema nervoso. La malattia difatti iniziò con febbre a tipo continuo-remittente associata a gravi disturbi gastrici. Solo dopo cinque giorni a questo vago quadro clinico si aggiunse una dolorabilità spontanea diffusa al tronco ed agli arti e una violenta cefalea; sintomi che potevano accennare all'esistenza di una malattia nervosa. In seguito col formicolio agli arti inferiori, coi tremori fibrillari agli arti superiori e colla lieve difficoltà nella minzione si andò delineando una malattia spinale. Questa si manifestò in tutta la sua chiarezza ventun giorno dopo l'inizio della malattia colla improvvisa paraplegia flaccida associata ad abolizione dei rotulei, al segno di Babinski e alla paresi della vescica e del retto; si completò rapidamente colla totale anestesia che dagli arti inferiori risaliva al tronco sino a livello dell'ombelico, e coi precocissimi decubiti al sacro; e si diffuse infine alla base cerebrale, come è dimostrato dalla comparsa della paresi del facciale inferiore di sinistra, dalla ptosi palpebrale sinistra, dallo strabismo divergente e dallo stupore seguito poi dal coma, nel quale avvenne la morte un mese dopo l'apparire dei primi sintomi. Durante questo lasso di tempo la febbre persistè invariata, non si potè giammai verificare la presenza di tumore di milza, e la reazione di Widal ripetuta per tre volte dette sempre risultati negativi. All'autopsia si constatò una meningomielite ed una meningite della base di natura tubercolare.

Tale diagnosi venne stabilita anche durante la vita, però sul principio non era scevra da qualche difficoltà. La malattia difatti, per il suo inizio con febbre continuo-remittente e con disturbi gastrici, fece sorgere il fondato sospetto che si potesse trattare di una febbre tifoide.

Questa non poteva rigorosamente essere esclusa nemmeno quando si manifestò in tutta la sua chiarezza il quadro della meningo-mielite. È noto difatti che non solo durante la convalescenza di una febbre tifoide, ma anche durante il suo decorso si possono sviluppare svariate affezioni del sistema nervoso che vanno comprese sotto la denominazione di « paralisi tifiche ». Di esse si occuparono specialmente Wunderlich, Westphal, Leyden, Landouzy, Kummel, Pitres e Vaillard, Schiff, Curschmann, Schupfer, Parot ed altri. Étienne, dopo averne riportato una serie di casi, le distingue nelle tre forme mielitica, polinevritica e mista; alle quali bisogna aggiungere una quarta forma, la meningo-mielitica, osservata per il primo da Lépine.

Ed è importante il far rilevare che nella forma mielitica e meningo-mielitica l'inizio dei sintomi nervosi può essere precoce, come nei casi di Schiff e di Lépine, nei quali i primi segni di lesione midollare furono constatati nella prima settimana della febbre tifoide.

Nel mio caso però l'essere il paziente affetto da tubercolosi polmonare, e la conoscenza che in questa malattia il quadro della meningo-mielite si sviluppa con una frequenza molto maggiore di quello che si verifica nel corso della febbre tifoide, facevano ritenere come molto più probabile la supposizione, che i sintomi spinali fossero in rapporto colla preesistente tubercolosi.

Tali considerazioni però non erano sufficienti ad escludere completamente la contemporanea presenza di una febbre tifoide. Difatti Chantemesse e Rancoud dimostrarono di una maniera più completa e più certa di quel che non avessero fatto gli altri autori, che la meningite e rispettivamente la meningo-mielite tubercolare, e la febbre tifoide possono associarsi; nel qual caso osservarono che i sintomi predominanti sono dati dalla meningo-mielite. Inoltre i detti autori pur riconoscendo le difficoltà che si oppongono a diagnosticare una tale associazione morbosa ritengono, che l'esistenza della febbre tifoide può essere rivelata dal risultato positivo della reazione di Widal.

Ora se si considera che questa nel mio malato fu costantemente negativa, e che inoltre mancò il tumore di milza, a cui tutti indistintamente i patologi riconoscono un valore diagnostico indiscusso per la febbre tifoide, si comprende come si dovette escludere questa infezione, e come tutto il quadro clinico si facesse dipendere da una meningo-mielite tubercolare acuta.

Questa avrebbe potuto originarsi tanto dalla partecipazione delle meningi spinali ad una tubercolosi miliare, quanto da una semplice localizzazione alle stesse meningi della preesistente tubercolosi polmonare, ma senza contemporanea tubercolosi miliare.

Non mi è permesso stabilire con certezza quale delle due possibilità si sia verificata nel caso in esame, a causa del divieto imposto dalla famiglia del paziente di praticare l' autopsia completa del cadavere. Ad ogni modo per la seconda possibilità depongono alcuni caratteri clinici, fra cui l' assenza del tumore di milza, della cianosi e di una accentuata dispnea; sintomi questi che quasi mai mancano nella tubercolosi miliare disseminata. Un altro elemento favorevole alla detta supposizione consiste nel comportamento della curva termica, nella quale non si è verificato quell' insorgere rapido e tumultuario della febbre, che suole in genere caratterizzare l' esplosione di una tubercolosi miliare disseminata. Fra i criteri anatomo-patologici ricordo la scarsa diffusione dei tubercoli nelle meningi cerebrali e spinali, e la completa mancanza di questi nella sostanza di tutto il midollo. Nel caso invece di una tubercolosi miliare acuta, siccome questa insorge per l' irrompere di un antico focolaio tubercolare in una vena o in un grosso tronco linfatico, si verifica in genere che tutto il corpo è inondato da una corrente sanguigna carica di bacilli; e perciò i tubercoli miliarici, sono molto numerosi non solo in tutti gli organi, ma anche nelle meningi, e, come fa rilevare Schmaus, invadono anche la sostanza midollare.

I sopra esposti criteri ci farebbero perciò escludere la tubercolosi miliare disseminata. D' altra parte però è noto che essi non sono assoluti nè costanti. Difatti possono mancare la dispnea, la cianosi, il tumore di milza; la malattia può manifestarsi in maniera insidiosa e la febbre presentare un' ascensione graduale. Dal lato anatomo-patologico poi la eruzione tubercolare può essere scarsa non solo nei diversi organi, ma anche, ed in ispecial modo, nel sistema nervoso centrale. Se a ciò si aggiunge che nel mio malato si osservavano sull' addome delle macchie di roseola, la quale non contrasta con una tubercolosi miliare disseminata, nel corso della quale è noto che può verificarsi; e che inoltre la forma acuta della meningomielite tubercolare si mostra in genere nel corso di una tuber-

colosi più o meno generalizzata, come affermò già Raymond e come confermarono numerosi osservatori, si comprende che quest' ultima non solo non può escludersi nel mio caso, ma che anzi essa si rende molto probabile.

Comunque, sia o non sia esistita una tubercolosi miliare disseminata, questo è certo, che nel mio paziente la meningomielite deve considerarsi secondaria alla preesistente tubercolosi polmonare, non essendo finora note delle osservazioni in cui si sia autorizzati a ritenerla primitiva.

Comparando ora nel mio caso i vari sintomi colle lesioni anatomo-patologiche noi vediamo, che la flogosi della pia meninge del midollo spinale, il cui essudato sul principio doveva limitarsi a comprimere ed irritare le radici anteriori e posteriori, ci rende ragione dei dolori agli arti e al tronco, del formicolio e dei tremori fascicolari, sintomi questi che furono i primi a comparire.

L' anestesia ci viene chiaramente spiegata dalle alterazioni della zona di Lissauer, delle radici posteriori e dei cordoni posteriori. Le dette alterazioni essendo secondarie alla meningite devono essersi prodotte tardivamente; il che spiega come si sia manifestata tardi anche l' anestesia. Così pure la limitazione di questa agli arti inferiori e al tronco, fino a tre dita trasverse al disopra dell' ombelico, trova un' ovvia spiegazione nelle prevalenti lesioni dei cordoni posteriori in corrispondenza del midollo dorsale, e nella formazione a questo livello di una cavità che interessa la parte più ventrale dei cordoni posteriori, la commessura grigia e la base delle corna posteriori; per le quali alterazioni è stata quasi totalmente soppressa la trasmissione delle impressioni sensitive che vengono dal tronco e dagli arti inferiori.

A produrre la paraplegia flaccida devono avere certo contribuito le alterazioni delle radici anteriori spinali: ma queste alterazioni a livello del midollo lombare essendo piuttosto lievi, non ci possono spiegare, come essa fosse completa e totale. L' associazione della paraplegia coll' anestesia degli arti inferiori e della metà inferiore del tronco e coi disturbi sfinterici e trofici ci potrebbe far pensare ad una distruzione trasversa completa, o almeno ad un' alterazione molto profonda del midollo dorsale. A carico di questo invece, oltre la sopra descritta

cavità centrale che non interessa affatto le vie motrici, si constata una semplice degenerazione marginale che colpisce solo la parte più esterna dei fasci piramidali crociati.

Esiste adunque una evidente disproporzione fra la gravità della paraplegia e le lesioni anatomiche. Tale disproporzione, che può talora verificarsi non per un sintomo solo ma per tutto il quadro clinico, fu di già segnalata dagli antichi patologi, e più recentemente da Long e Marchand e da Duprè-Hauser-Sebilleau. Questi ultimi per spiegarla invocano l' inibizione tossica delle funzioni midollari e la perturbazione degli elementi nervosi d' ordine dinamico o almeno fino ad ora istologicamente inafferrabile.

Senza voler escludere l' influenza delle dette cause, a me sembra che bisogna attribuire l' importanza massima ad un fatto spesso anatomicamente constatabile, cioè all' edema che accompagna di regola ogni processo flogistico del midollo, e che è abbastanza intenso nel mio caso, nel quale si rivela colla dilatazione delle maglie della glia e col rigonfiamento delle fibre nervose.

Tale edema difatti per la compressione che esercita sui tessuti circostanti e per altri fattori, deve transitoriamente perturbare la funzionalità delle cellule e delle fibre nervose, che non sono state direttamente colpite dal processo morboso. Ciò è manifestamente dimostrato dal fatto a tutti noto, che le paralisi consecutive a rammollimento e ad emorragie cerebrali o a poliomieliti anteriori acute raggiungono la loro massima estensione e gravità nei primi giorni, quando cioè si produce un edema acuto a carico dei tessuti circostanti al focolaio morboso; mentre in seguito, man mano che l' edema va riassorbendosi, le dette paralisi vanno anch' esse circoscrivendosi e diminuendo di intensità. Nel mio caso però questo esito favorevole non potè verificarsi per la breve durata della malattia e per la persistenza del processo flogistico che manteneva l' edema.

Ricordo infine i sintomi cerebrali, quali la paresi del facciale inferiore e la ptosi palpebrale di sinistra, lo strabismo, lo stupore e il coma; essi furono gli ultimi a comparire e trovano un' ovvia spiegazione nella diffusione del processo flogistico dalla pia meninge spinale alla pia della base del cervello.

È un fatto noto che la meningite cerebrale si accompagna molto spesso ad una meningite spinale. La diffusione della

meningite nella grandissima maggioranza dei casi si effettua dall' alto al basso; invece l' evoluzione ascendente con localizzazione iniziale spinale, come si è verificato nel caso da me studiato, è estremamente rara e lo rende perciò interessante.

Nella letteratura della meningomielite tubercolare si posseggono solo pochissimi esempi di tal genere. Ad essi appartiene l' osservazione di Duprè-Hauser-Sebilleau, nella quale la diffusione della flogosi delle meningi dal midollo al cervello si manifestò coll' associarsi alla sindrome mielitica già esistente una sindrome psicopatica rappresentata da delirio onirico, sonnolenza, euforia, confusione mentale e coma prolungatosi per due giorni. Anche nel primo dei malati di Jacobäus la tubercolosi meningea ebbe un decorso ascendente dalle meningi spinali alle cerebrali. Il quadro clinico difatti s' iniziò con febbre e con violenti dolori al dorso ed ai reni; in seguito si manifestò paralisi degli arti inferiori e ritenzione d' orina, a cui ben presto si aggiunse rigidità della nuca, opistotono, cefalea, vomito e coma prolungato che precedè la morte, la quale avvenne quattro settimane dopo l' inizio dei dolori.

Esiste nella letteratura qualche altra rara osservazione, nella quale non l' intero quadro clinico, ma il solo disturbo motorio ebbe un decorso ascendente. Ricorderò il caso di Haskovec, nel quale la paralisi, dapprima limitata ai soli arti inferiori, dopo oltre un mese si diffuse anche ai superiori; e l' altro di Oddo-Holmer nel quale tale diffusione avvenne rapidamente dopo soli tre giorni. Però è da notare, che in quest' ultimo caso coi sintomi di una lesione midollare coesistevano fin dal principio sintomi di una meningite basilare.

Nel mio caso mi sembra importante di rilevare un' altra particolarità che consiste nella prevalenza dei sintomi spinali su quelli cerebrali. Ciò è in opposizione a quanto si verifica nella grandissima maggioranza dei casi, nei quali, come ha fatto notare in ispecie Schultze, non ostante che le lesioni della meningo-mielite possano essere anatomicamente intense come quelle della meningo-encefalite, pure clinicamente predominano i sintomi cerebrali.

Nella mia osservazione il comportamento inverso è una conseguenza quasi necessaria del decorso ascendente delle lesioni dal midollo verso il cervello, le cui meningi, a giudicare almeno dalla sintomatologia, sono state invase dal processo

flogistico solo negli ultimi cinque giorni di vita del paziente; ed è perciò mancato il tempo necessario perchè si producessero dei prevalenti sintomi cerebrali. Per questa spiegazione depone anche il fatto che si verificò la stessa particolarità nei due sopraricordati casi di Dupré-Hauser-Sebilleau e di Jacobäus, nei quali si ebbe egualmente un decorso ascendente delle lesioni.

Questa condizione però non è nè costante, nè necessaria perchè si verifichi il predominio dei sintomi spinali su quelli cerebrali, come lo dimostra chiaramente il caso di Hensen, nel quale si constatò egualmente un tale predominio, nonostante che le lesioni non avessero avuto un decorso ascendente dalla rachide verso il cranio.

A proposito del decorso generale della malattia ho già fatto rilevare, che nel mio caso essa iniziò col quadro di una grave infezione generale. Tale inizio è frequente a verificarsi allorchè la meningomielite è la manifestazione parziale di una incipiente tubercolosi miliare. In questi casi difatti la lesione spinale non si rivela fin dal principio con sintomi clinici manifesti, ma decorre per lo più in una maniera insidiosa, per cui per un tempo più o meno lungo si può avere un semplice stato tifoso, come risulta da numerose osservazioni antiche e recenti. Si comprende come allora la diagnosi possa offrire non lievi difficoltà. Mi limiterò a ricordare a tale proposito un caso pubblicato da Hensen, nel quale venne discussa la esistenza d'una cistite e pielite, di una spondilite e perfino di una bronchite; però in esso la contemporanea rigidità della colonna vertebrale, e la sensibilità alla pressione della regione occipito-atlantoidea accennavano già ad una meningite.

Del resto anche quando manca la tubercolosi miliare acuta, il caratteristico quadro della meningite tubercolare può esser preceduto da un complesso sintomatico che ricorda un' altra malattia nervosa e che perciò può far deviare dalla giusta diagnosi.

Cosi in un caso di Nonne precedettero i sintomi di una atassia acuta, caratterizzata da nistagmo paretico-atassico, dal carattere esplosivo della favella e da incoordinazione statica e dinamica degli arti, del tronco e dei muscoli della faccia; e solo dopo 36 ore si sviluppò il quadro tipico di una meningo-

encefalomielite tubercolare, che condusse a morte il paziente nello spazio di pochi giorni.

Per il decorso e per la durata la meningomielite tubercolare si distingue nella forma acuta, subacuta e cronica. Nel mio caso si esclude facilmente la forma cronica, la quale deve esser distinta dal tubercolo solitario o conglomerato del midollo spinale. Essa è rarissima: Gunsser ne descrisse un caso nel quale la malattia durò un anno, non era accompagnata da febbre, ed i sintomi spinali ebbero un' evoluzione lenta, graduale, progressiva da ricordare il decorso di un tumore del midollo, col quale è spesso difficile la diagnosi differenziale.

Si esclude con eguale facilità la forma subacuta, il cui quadro clinico è stato tracciato da Raymond e da Haskovec, e a cui appartengono i casi di Froisier, Hutinel, Voisenet, Rendu e di altri. La sua evoluzione il più spesso ricorda la mielite trasversa. Il paziente difatti di già colpito da tubercolosi, per lo più polmonare, comincia a presentare parestesie, dolori, debolezza degli arti inferiori etc.; i quali sintomi spinali decorrono qualche tempo con remissioni ed esacerbazioni e senza altre manifestazioni generali o locali, come febbre, brividi, disturbi gastrici, cefalea, depressione psichica. Compare poi la paraplegia completa o incompleta, con disturbi della sensibilità, della vescica e del retto e con lesioni trofiche. La morte sopravviene in genere in seguito alla malattia primitiva, e solo dopo 2-4 ed anche più mesi dall' inizio dei sintomi spinali.

Il quadro clinico invece presentato dal mio paziente rientra manifestamente nella forma acuta, per la quale depongono la presenza della febbre, il grado elevato di questa, i disturbi gastrici, la cefalea, lo stato tifoso e poi stuporoso, la breve durata della malattia che fu di un mese appena, ed infine la indeterminatezza del quadro clinico; carattere questo che nel mio caso fu osservato solo nei primi giorni e che, secondo Raymond, è tanto più marcato quanto più la malattia ha un decorso rapido.

È inoltre degna di menzione l' età adulta del mio paziente, il quale contava 36 anni. Ciò è in armonia colla grande frequenza con cui la meningite e rispettivamente la meningomielite tubercolare colpisce gli adulti, come risulta da un recente studio statistico di Hall e Hopkins, i quali sopra 52

casi di meningite tubercolare la osservarono non meno di 29 volte in una età superiore ai 20 anni.

I disturbi della sensibilità riscontrati nel mio paziente consistevano in una dolorabilità diffusa al tronco ed agli arti, esacerbantesi spontaneamente o sotto la compressione, in formicolii, e più tardi in una anestesia completa e totale degli arti inferiori e della metà inferiore del tronco. Tali disturbi corrispondono manifestamente a quelli descritti da Raymond.

Secondo quest' autore i fenomeni dolorosi dell' inizio non mancano mai, poichè essi corrispondono alla invasione delle meningi, che è la prima ad effettuarsi e che, ad un grado maggiore o minore, esiste sempre.

La costanza dei detti fenomeni irritativi contrasta talora colla minor frequenza delle anestesie, delle contratture, della paraplegia, e della paresi della vescica e del retto; sintomi questi che succedono ai primi, e che in qualche caso possono anche mancare a causa della scarsa diffusione delle lesioni alla sostanza del midollo spinale. Ma ciò non ebbe a verificarsi nel mio paziente, nel quale, se mancavano le contratture, erano invece accentuatissimi gli altri sintomi ed in ispecie le paralisi e le anestesie.

Questo passaggio dai disturbi sensitivi a quelli paralitici, autorizza a distinguere nella meningomielite tubercolare un periodo meningitico o prodromico che non manca quasi mai, ed un periodo paralitico che può invece talora mancare.

Nel mio caso data la presenza di una cavità centrale, che interessa la commessura grigia e le corna posteriori, si sarebbe forse dovuta aspettare una dissociazione della sensibilità. Questa invece mancò, e la ragione si deve ricercare nella contemporanea lesione dei cordoni e delle radici posteriori, della commessura grigia e della zona di Lissauer, per cui erano colpite indistintamente le diverse specie delle fibre sensitive.

Tale dissociazione venne però constatata in qualche raro caso, come in quello di Oddo-Olmer, in cui si aveva iperestesia al tatto ed al dolore, colla quale contrastava una diminuzione notevole delle reazioni alle eccitazioni termiche. Un inizio di dissociazione si ebbe inoltre nel caso di Dupré-Delamare, che dagli autori venne ravvicinato alla siringomielia, anche per il carattere eminentemente trofico della paraplegia, e che trova la sua spiegazione nella esistenza di una leggiera

dilatazione ependimale e di una mielomalacia cavitaria. Dissociazione della sensibilità si ebbe pure nel caso di Dana ed Hunt, ed in quello di Haskovec, nel quale però la dissociazione dopo dieci giorni venne sostituita da un' anestesia totale. Nel primo caso l'autopsia non rivelò una spiegazione soddisfacente del fenomeno, che nel secondo caso invece viene spiegato da Haskovec ammettendo come probabile, che fra le lesioni osservate, quelle della commessura grigia precedessero le altre dei cordoni posteriori e delle radici posteriori.

Meritano pure una speciale considerazione nel mio caso i caratteri della paraplegia. L'inizio di questa dovette essere per lo meno molto rapido essendosi stabilita dalla sera alla mattina successiva, ma non si può escludere che non fosse improvviso. Comunque tale decorso non corrisponde a quello che ordinariamente si verifica nella meningo-mielite tubercolare, nella quale la paraplegia il più spesso si stabilisce lentamente e diventa completa nello spazio di alcuni giorni.

Però eccezionalmente la paraplegia può sopravvenire anche in una maniera improvvisa, come nel caso di Dupré e Delamare, la cui importanza risiede appunto nella subitaneità quasi apoplettiforme con cui essa si manifestò.

Tale carattere fa rassomigliare il detto caso, come del resto anche il mio, alle osservazioni di mielite apoplettica descritte fra gli altri da Brissaud, e che Leyden classifica fra i casi di myelitis acutissima, e Muratoff fra quelli di myelitis haemorragica acuta. Esso però ravvicina i detti casi specialmente alle malacie midollari, le cui analogie colle mieliti acute sono tali, che da alcuni autori si vorrebbero identificare le due forme morbose non solo dal lato clinico, come fa Brissaud, ma anche dal lato anatomo-patologico, come fra gli altri fanno Stewart, Tietzen e Schmaus, i quali considerano le mieliti acute come secondarie a trombosi.

Il mio caso però, non ostante l' inizio rapido e forse anche improvviso della paraplegia, dimostra che le due forme devono mantenersi distinte, alla stessa guisa della encefalite e della encefalomalacia. In esso difatti, limitandomi al solo lato clinico della questione, esistono numerosi caratteri rilevati in ispecie da Russel e da Langdon, i quali ne permettono una facile diagnosi differenziale colla mielomalacia.

Ricordo l'inizio della malattia con febbre e con altri sin-

tomi generali; l'evoluzione progressiva dei sintomi spinali, ad eccezione della paraplegia che fu completa fin dal suo apparire; la bilateralità e la mancanza di oscillazioni nella paralisi; l'anestesia bilaterale e diffusa a tutte le forme di sensibilità; l'eguale comportamento dei due lati nell'abolizione dei rotulei ed achillei e nella presenza del segno di Babinski; la costante mancanza del controllo degli sfinteri, e l'esistenza di decubiti.

Nel rammollimento del midollo invece la malattia non inizia con febbre e con sintomi generali ma d'êmblet, senza prodromi, sotto forma di paralisi e di anestesia della metà inferiore del corpo; i sintomi spinali non hanno in genere una evoluzione progressiva; la paralisi è d'ordinario unilaterale e con improvvise oscillazioni nel suo decorso; non di rado si nota dissociazione della sensibilità ed ineguaglianza nei riflessi patellari, achillei e di Babinski; il controllo degli sfinteri può rimanere inalterato o mancare solo transitoriamente; come pure spesso non si verificano decubiti.

Altri caratteri della paraplegia riscontrata nel mio malato consistono nella sua flaccidità e nell'abolizione dei riflessi patellari ed achillei. Secondo Raymond tali caratteri sarebbero eccezionali nella meningo-mielite tubercolare, nella quale, a suo dire, i fenomeni spastici ne costituirebbero la caratteristica clinica.

Ulteriori indagini però non hanno confermato queste vedute. Difatti leggendo le storie cliniche di meningo-mielite tubercolare pubblicate negli ultimi anni, spicca il fatto che l'esagerazione dei rotulei fu osservata solo in pochissimi casi, fra i quali ricordo quelli di Gunsser, di Nonne e di Dana; ed in quest'ultimo è da notare, che, preesisteva una sclerosi laterale amiotrofica, la quale potrebbe spiegarci la detta esagerazione.

Quasi sempre invece è stata constatata una paraplegia flaccida con abolizione dei rotulei, come si è verificato nei casi di Anglade, Oddo-Olmer, Crocq, Dupré e Delamare, Philippe e Cestan, Londe e Brouardel, Hensen, Kölichen e di altri.

Questa constatazione del resto è in armonia colle nozioni oggi dominanti. È noto difatti, che nelle lesioni trasverse del midollo cervico-dorsale la paraplegia è quasi sempre flaccida, con abolizione dei riflessi tendinei inferiori, come è dimostrato

dalle osservazioni fatte per il primo da Kadner nel 1875, e dopo di lui da Weiss, Kahler e Pick, Bastian, Bruns, Pfeiffer, Thornburn, Tooth, Hoche, van Gehuchten, Balint, Bartels e da moltissimi altri.

Però bisogna anche riconoscere che questo fatto non è costante, come lo provano le osservazioni raccolte da Bischoff e quelle di Schultze, Senator, Strümpell, Gherardt, Egger, Sorgo ed altri, nelle quali, non ostante l' esistenza di una lesione trasversa del midollo cervico-dorsale, ed in qualcuna di esse certamente completa, come nel caso Brauer, la paraplegia era spastica, ed i riflessi tendinei degli arti inferiori persistevano od erano esagerati. Questi ultimi casi però costituiscono l' eccezione.

I detti risultati si possono applicare anche al caso mio, poichè è vero che in esso non è dimostrabile anatomicamente una lesione trasversa del midollo dorsale; ma è vero anche, che a tale livello le alterazioni sono più accentuate verificandosi una più grave degenerazione marginale ed un' ampia cavità di disfacimento nella sua parte centrale. A ciò si aggiunga che il quadro clinico caratterizzato da paraplegia, anestesia, disturbi sfinterici e trofici corrisponde appunto alla sintomatologia di una lesione trasversa del midollo dorsale. Si è perciò autorizzati a ritenere, che nella mia osservazione anche quelle parti del midollo, che a livello della porzione dorsale non dimostrano alterazioni istologiche afferrabili coi metodi di ricerca adoperati, presentassero per lo meno dei disordini funzionali tali da sopprimerne la conducibilità nervosa e tutte le proprietà fisiologiche: il che in altri termini autorizza a considerare la detta lesione come equivalente ad una lesione trasversa.

Nessuna meraviglia adunque che la paraplegia fosse flaccida ed i riflessi tendinei degli arti inferiori fossero aboliti. Del resto è noto che per produrre una paraplegia flaccida basta una semplice compressione del midollo cervico-dorsale, anche che ad essa non conseguano alterazioni midollari manifeste, come lo dimostrano i casi di Kadner e di Babinski.

È importante ora ricercare, tanto nel caso mio quanto nei casi di lesione trasversa del midollo cervico-dorsale, la ragione anatomica dell' abolizione dei rotulei.

Non vi è alcun dubbio che nel mio caso essa si debba alle alterazioni esistenti a livello del midollo lombare a carico

delle radici spinali anteriori e posteriori, della zona di Lissauer, e dei cordoni posteriori. Si comprende difatti che per queste lesioni venendo ad essere alterate le vie degli archi diastaltici dei rotulei, la integrità anatomica e funzionale delle quali è la condizione fisiologica indispensabile per la produzione dei detti riflessi, questi dovessero essere aboliti.

Tale spiegazione vale anche per tutti i casi di lesione trasversa del midollo cervico-dorsale con abolizione dei rotulei?

Bisogna purtroppo riconoscere che nella maggior parte di questi casi non fu tenuto nella dovuta considerazione lo stato in cui si trovavano i corrispondenti archi diastaltici, nei quali perciò non vennero ricercate le eventuali alterazioni in essi esistenti.

E per spiegare l'abolizione dei rotulei vennero invece emesse diverse teorie, fra cui ricordo quelle di Bastian, di Sternberg e Gerhardt, di Egger e di van Gehuchten, nelle quali fu completamente trascurata la detta condizione.

Non è mio compito di entrare nell'esame di queste teorie; mi limiterò solo a far osservare che la loro molteplicità ne fa già supporre la insufficienza. Difatti nessuna di esse ha potuto spiegare il variabile comportamento dei riflessi tendinei degli arti inferiori nelle lesioni trasverse del midollo cervico-dorsale, per cui sono state tutte più o meno vivamente combattute.

Del resto in questi casi, poichè la lesione del midollo rimane costante ed identica (almeno per qualcuno di essi, nel quale in una maniera certa e non soggetta a critiche è stato dimostrato che la lesione trasversa era completa) si comprende già *a priori*, che per spiegare in essi la variabilità dei rotulei si richiede necessariamente l' intervento di un'altra condizione anch' essa variabile, la quale li modifichi diversamente in un senso o nell'altro. Questa condizione sembra risiedere appunto nello stato in cui si trovano i corrispondenti archi diastaltici.

Invero numerose osservazioni giustificano l' opinione, che in tutte le lesioni trasverse del midollo cervico-dorsale, siano esse complete o no, l' abolizione dei rotulei sia legata alle alterazioni del corrispondente arco diastaltico, come la conservazione di essi alla integrità di questo.

Difatti il detto arco riflesso in nessuno di questi casi fu trovato perfettamente integro, allorchè esisteva l'abolizione dei rotulei, come ebbe ad affermare anche Schupfer in seguito

ad un esame critico della questione. Io mi limiterò a ricordare che in corrispondenza del medesimo Egger trovò uno scarso numero di cellule gangliari da un lato del midollo; Francotte Leyden, Marinesco constatarono lesioni delle cellule delle corna anteriori; oltre di queste Brissaud trovò anche alterazioni dei muscoli e dei nervi degli arti inferiori, e Brasch delle radici anteriori spinali e del nervo crurale; Bischoff e Bartels constatarono degenerazione delle radici posteriori, Balint e Schupfer delle radici posteriori e anteriori, Oppenheim e Siemerling dei tronchi nervosi degli arti inferiori, principalmente del crurale.

A dimostrare l' importanza di tale condizione mi sembra opportuno accennare a due altri fatti a tutti noti. Il primo si è, che nelle paralisi da compressione o da lesione traumatica del midollo cervicale, la paraplegia non è sempre spastica, ma talora è anche flaccida con abolizione dei rotulei; nel qual caso Strümpell fa notare che si possono per lo più dimostrare alterazioni secondarie nel midollo lombare a livello dell' arco riflesso corrispondente.

Il secondo fatto ci è fornito dall' abolizione dei rotulei che si osserva in qualche raro caso di tumore cerebrale, ed in ispecie del cervelletto. Essa difatti da qualche autore viene spiegata colle consecutive degenerazioni che si svolgono nel midollo spinale, non esclusa la sua porzione lombare, e che sarebbero prevalenti nelle radici posteriori. Queste degenerazioni, più che ad un aumento di pressione del liquido cefalorachidiano, come ammette Kirchgässer, sarebbero determinate dall' azione elettiva di tossine prodotte dal tumore e che inquinerebbero il detto liquido, come ritiene invece Ursin.

Dopo quanto si è detto si affaccia naturale il sospetto, che anche nelle lesioni trasverse del midollo cervico-dorsale, nelle quali i rotulei mancavano e non furono esaminati i corrispondenti archi diastaltici, questi fossero alterati. Ed anche nei casi in cui tale ricerca fu praticata, ma con esito negativo, si è costretti a convenire con i dubbi di Brasch, Balint e Bartels, se gli archi riflessi fossero realmente intatti. Questi dubbi trovano una giustificazione nel fatto che la detta ricerca non fu eseguita coi fini metodi di Nissl e di Marchi. Difatti a proposito di quest'ultimo metodo Hoche, Bartels e Rothmann fanno osservare, che se i comuni metodi di ricerca riuscirono

negativi, dovrebbe essere richiesto il Marchi; solo a tale condizione essi attribuiscono un valore positivo al reperto istologico. Per cui giustamente Bartels non trovò attendibili i reperti di Nonne e di Kausch. Nonne difatti nei suoi quattro casi coi rotulei mancanti e coll' arco riflesso intatto, confessa chiaramente che la ricerca non venne eseguita col Marchi. Lo stesso dicasi del caso di Kausch il quale si servì del metodo Weigert.

Si comprende che nei rari casi di lesione trasversa, sia pure completa, del midollo cervico-dorsale con conservazione ed anche esagerazione dei rotulei, bisogna naturalmente ammettere che sia rimasto integro il corrispondente arco riflesso.

Se esiste una esagerazione dei medesimi, deve intervenire un secondo fattore, che Sorgo fa consistere in eccitamenti i quali dal focolaio morboso del midollo cervico-dorsale si trasmetterebbero al sottostante arco spinale.

Contro tale spiegazione mi limiterò a ricordare che altri autori, fra cui Kahler, Pick, Sternberg e Gerhardt, ammettono invece che dal focolaio morboso originino delle eccitazioni inibitrici; in secondo luogo, che al disotto di questo focolaio essendo degenerate le fibre a decorso discendente verrebbe a mancare la via di trasmissione della detta eccitazione di qualunque natura essa sia. Mi sembra invece più corrispondente alle nozioni oggi dominanti lo spiegare in questi casi l' esagerazione dei rotulei colla diminuita o abolita trasmissione dell' azione moderatrice che i centri cerebrali superiori eserciterebbero sui centri spinali inferiori attraverso le vie piramidali, le quali sarebbero alterate per la lesione trasversa del midollo cervico-dorsale.

Da quanto sopra ho esposto si deduce che nei casi di lesione trasversa del midollo cervico-dorsale con abolizione dei rotulei, la spiegazione di questo sintoma dovrebbe ricercarsi nella contemporanea alterazione del corrispondente arco diastaltico, che non è mai mancata nei casi bene esaminati, quantunque fosse di grado diversissimo. Le osservazioni ulteriori ci diranno se questa spiegazione possa indistintamente applicarsi a tutti i casi di lesione del midollo, ed anche dell' encefalo.

Nel mio caso è da rilevare un' altra particolarità che consiste nella presenza del segno di Babinski con una para-

plegia flaccida e coll' abolizione dei riflessi rotulei ed achillei. Il simile ebbe a verificarsi nei due casi di meningomielite tubercolare pubblicati da Oddo-Olmer e da Dupré-Hauser-Sebilleau.

Tale particolarità è in contrasto con quanto si osserva nelle più svariate affezioni del sistema nervoso, nelle quali il segno di Babinski si accompagna in genere ad ipertonia muscolare e ad esagerazione dei riflessi tendinei inferiori. Tuttavia è noto che ciò non sempre si verifica, come hanno fatto rilevare lo stesso Babinski, Marinesco, van Gehuchten, Bertolotti ed altri.

Per quanto si riferisce al significato del fenomeno dell' alluce, questo secondo le idee di Babinski confermate dai successivi ricercatori, è l' indice di un perturbamento nella funzionalità del sistema piramidale, qualunque sia la durata, l' intensità e l' estensione del disturbo. Esso quindi si verifica non solo nelle alterazioni anatomicamente constatabili delle vie piramidali, ma anche per un semplice disturbo funzionale di esse che ne leda la conducibilità nervosa. La presenza perciò del segno di Babinski è ben giustificata nel caso mio, nel quale oltre le gravi lesioni marginali del midollo si constatano anche lievi alterazioni dei fasci piramidali.

La coesistenza poi di questo segno coll' abolizione dei riflessi tendinei inferiori e coll' atonia muscolare viene facilmente spiegata dalle contemporanee alterazioni esistenti a carico degli archi diastaltici lombari. Queste ultime difatti per la loro diffusione e per la loro maggior gravità devono aver avuto una tale importanza da prevalere sull' effetto spastico della lesione delle vie piramidali.

Una particolarità che non si è verificata nel caso da me studiato, ma che per la sua importanza ha richiamato la mia attenzione leggendo le storie cliniche di meningo-mielite tubercolare, si è che in qualcuna di queste ho constatato una dissociazione del tono muscolare e dei riflessi tendinei. Essa si manifestò fin dal principio e fu permanente nel caso di Lannois-Porot, nel quale per tutto il decorso della malattia la paraplegia rimase flaccida, mentre contemporaneamente si aveva una esagerazione dei riflessi patellari con clono del piede. La dissociazione invece si manifestò solo tardivamente nel caso

di Dupré e Camus, nel quale la permanente esagerazione dei rotulei ed achillei coesisteva con una paraplegia che sul principio era spastica, ma che dopo tre settimane, e solo poco prima della morte, si trasformò in flaccida. La dissociazione fu precoce ma transitoria nella osservazione di Duprè-Hauser e Sebilleau, nella quale difatti la paraplegia che rimase sempre flaccida, fu accompagnata solo in primo tempo ad esagerazione dei rotulei ed achillei, i quali riflessi scomparvero più tardi. Esiste infine un quarto caso di Haskovec nel quale la dissociazione fu unilaterale e transitoria: in esso difatti colla paraplegia flaccida coesisteva l'abolizione del riflesso rotuleo di sinistra, e l'esagerazione di quello di destra, che però più tardi finì collo scomparire anch'esso.

Questi fatti di dissociazione del tono muscolare e dei riflessi tendinei sono noti e furono constatati in condizioni svariate.

Io mi limiterò a ricordare la natura flaccido-spastica di certe paraplegie segnalate da Dupré e Sebilleau, e gli studi sullo stesso argomento fatti da De Renzi e Coop, da Crocq e da Lugaro.

Quest'ultimo è venuto alla conclusione che la diminuzione del tono, se non è portata ai limiti estremi, non è associata a diminuzione dei riflessi, che possono anzi trovarsi aumentati.

Bisogna però riconoscere che questi fatti sono rari e contrastano colla legge generale, secondo la quale gli stati di ipertonia o di atonia muscolare sono associati rispettivamente ad esagerazione o ad abolizione dei riflessi tendinei.

Il caso da me illustrato rientra nella legge generale, poichè in esso la paraplegia flaccida era accompagnata da abolizione dei riflessi tendinei inferiori. Tale comportamento si spiega facilmente tenendo presente il meccanismo che presiede alla produzione dei riflessi tendinei e del tono muscolare. I primi dipendono dallo stato in cui si trovano i corrispondenti archi diastaltici spinali e le vie piramidali; e il tono muscolare, secondo la teoria di van Gehuchten, che è la più accettata, è la risultante in un dato momento da una parte dell'azione inibitrice che giunge alle cellule delle corna anteriori attraverso la via piramidale, e dall'altra di tutte le eccitazioni che giungono alle stesse cellule per le radici posteriori, per le vie cortico-ponto-cerebello-spinali, mesencefalo-spinali e cerebello-spinali.

Devo anche ricordare che nel mio caso la lesione a livello del midollo dorsale, in ispecie per la sua sintomatologia, deve considerarsi equivalente ad una lesione trasversa.

Ciò premesso si comprende, come per la contemporanea lesione e delle vie piramidali e degli archi diastaltici dei rotulei e degli achillei, questi ultimi possano essere aboliti per il predominio delle alterazioni esistenti a carico dei loro archi riflessi, come appunto si verifica nel caso mio. Ciò del resto è stato dimostrato da Oppenheim e da Westphall in qualche osservazione di sclerosi laterale amiotrofica o di affezione combinata dei cordoni posteriori e laterali, nell' evoluzione delle quali malattie hanno potuto talora constatare l' abolizione dei rotulei.

Così pure si comprende come nel mio caso la contemporanea alterazione delle radici posteriori e delle vie piramidali, e l' ostacolata trasmissione delle eccitazioni che giungono alle corna anteriori attraverso le vie cerebro- e cerebello-spinali ci possano spiegare l' atonia muscolare da cui dipende la flaccidità della paraplegia.

Passando ora a qualche considerazione anatomo-patologica devo anzitutto far rilevare che nel mio caso si constatano nelle meningi i due segni principali della flogosi tubercolare, cioè lo sviluppo della neoformazione specifica e l' essudato flogistico.

Questo è considerevole ed è costituito da un reticolo fibrinoso infiltrato più o meno abbondantemente con cellule rotonde, e, nelle regioni dove è più grave il processo, con leucociti; l' infiltrazione è confluente sopratutto in vicinanza dei vasi, che presentano i segni di una endo-, di una meso-, e di una perivascolite.

La neoformazione specifica è rappresentata da scarsi tubercoli miliarici a carattere linfoide, epitelioide e misto, e qualcuno di essi con una cellula gigante: è notevole poi la degenerazione caseosa grave e diffusa.

La infiltrazione cellulare delle meningi, lungo i tractus connettivali manifestamente iperplasici, penetra nella parte più periferica del midollo, ove però è meno accentuata, come sono meno accentuate le alterazioni dei vasi, attorno ai quali essa predomina, e forma qua e là dei piccoli accumuli che non presentano però i caratteri del tubercolo. Nel midollo spinale

si constatano inoltre una grave degenerazione marginale con edema, e disseminati focolai di rammollimento, di cui uno più grande degli altri a livello del midollo dorsale inferiore ha originato un'ampia e anfrattuosa cavità.

Senza addentrarmi nella dibattuta questione del concetto da attribuirsi alla mielite, io mi limiterò a far rilevare che nel mio caso i caratteri istologici fondamentali della lesione midollare, che accompagna la tipica meningite, consistono in una infiltrazione cellulare perivasale ed in una degenerazione più o meno grave delle fibre nervose.

Per tali caratteri il mio caso merita la designazione di mielite, tanto secondo il concetto comprensivo che Schmaus ha della flogosi nel tessuto nervoso, quanto secondo quello più restrittivo di Nissl.

Secondo quest' ultimo autore difatti nella flogosi rientrano solo quei casi in cui « accanto alle alterazioni progressive e regressive del parenchima, si può dimostrare una compartecipazione dei vasi sanguigni nel senso di manifestazioni essudative »; e queste non sono mancate nel mio caso.

Secondo Schmaus invece la flogosi del tessuto nervoso comprende differenti forme essudative, degenerative e iperplastiche che passano per gradazioni ininterrotte l' una nell' altra, senza che posseggano un carattere comune, e senza che si possa stabilire un limite netto fra di esse.

Seguendo quest' ultimo concetto, che sembra il più giusto e che è condiviso dalla maggioranza dei neuro-patologi, il mio caso rientra manifestamente nella forma essudativo-degenerativa.

La meningo-mielite da me riscontrata, anche volendosi fondare esclusivamente sopra i caratteri anatomici, si differenzia con facilità dalla forma acuta semplice per la presenza nelle meningi dei tubercoli e dei numerosi focolai di degenerazione caseosa.

Molto maggiori invece sono le difficoltà diagnostiche con una meningo-mielite sifilitica; ed esse vengono eliminate dalla valutazione non tanto di un segno isolato, quanto di tutto il complesso dei segni clinici ed anatomici.

Fra questi ultimi ha certo grande valore nel mio caso la presenza nelle meningi di tubercoli, a proposito dei quali però è da notare, che non posseggono la classica struttura colle tipiche tre zone. Questa particolarità è stata spesso e da molto

tempo rilevata da numerosi patologi e recentemente anche dal Ranke in tre osservazioni di meningite tubercolare; e si è verificata anche nel caso mio. In esso difatti i tubercoli sono tutti atipici avendo la struttura del tubercolo linfoide ed epitelioide; e se qualcuno è provvisto di una cellula gigante, questa non è situata al centro ma alla periferia.

Ma questo criterio della presenza dei tubercoli non ha più il valore diagnostico assoluto che gli si attribuiva una volta. Il tubercolo difatti non è considerato più una formazione specifica, e, come si esprime il Banti, « non è un prodotto il quale si generi soltanto per l'azione dei bacilli tubercolari ». A prescindere dal fatto, che, in determinate circostanze, formazioni morfologicamente identiche si sviluppano in seguito alla penetrazione nei tessuti di sostanze estranee polverulente o di speciali batteri, è oramai riconosciuto da tutti i patologi, che anche le gomme miliari possono avere una struttura identica al tubercolo miliare.

Una volta si dava come carattere costante di quest' ultimo la cellula gigante; ma è stato dimostrato che essa può mancare, come possono esservene due o più.

Si disse poi che nel tubercolo era caratteristica la disposizione degli elementi che lo compongono, colla cellula gigante al centro, cogli elementi epitelioidi all' intorno di essa, e con una corona di linfociti all' esterno; ma si trovarono tubercoli con una o più cellule giganti alla periferia, e tubercoli risultanti esclusivamente di linfociti o di cellule epitelioidi.

Ed è notevole che tutte queste differenze nella struttura del tubercolo possono riscontrarsi anche nelle gomme miliari, che da Baumgarten, Mildner, Zügen, Pick ed altri nelle meningi del cervello e del midollo spinale furono trovate del tutto analoghe ai tubercoli miliari.

Si sono elevati dei dubbi perfino sul valore da attribuirsi alla presenza nei tubercoli del bacillo di Koch, poichè anche nei casi in cui questo si trova, si può sempre pensare ad una infezione mista, non essendo infondato il sospetto che nei prodotti sifilitici possano attecchire in secondo tempo dei bacilli tubercolari, come ritengono Schmaus ed altri. Pur riconoscendo che in ciò esiste forse una soverchia diffidenza, poichè infezioni miste fino ad ora sono state osservate solo in un numero scarsissimo di casi; pure bisogna ammettere che la loro

esistenza è sufficiente, almeno in qualche singolo caso, a rendere alquanto incerta la diagnosi, o almeno non resistente ad una critica rigorosamente scientifica: così colle crescenti cognizioni le difficoltà sono diventate sempre maggiori.

Però bisogna anche riconoscere che la oftalmo- e la cutireazione, la inoculazione nelle cavie dei prodotti da esaminare, la ricerca in questi non solo del bacillo di Koch ma anche della Spirochaete pallida, la reazione di Wassermann e tutti gli altri mezzi diagnostici oggi consigliati potranno essere di sussidio nei casi dubbi. Spesso però tali ricerche hanno risultato negativo, senza che ciò ci autorizzi ad escludere la infezione, alla diagnosi della quale sono dirette.

Ritornando al caso da me studiato è inoltre utile per la diagnosi differenziale il constatare nei tubercoli la mancanza di vasi sanguigni ancora pervii, e l' assenza di segni evidenti di trasformazione fibrosa. Nelle gomme invece, se alcuni vasi sono occlusi, altri rimangono pervii, per cui la vita di esse non è così caduca come quella del tubercolo. Inoltre nelle medesime la trasformazione fibrosa è pressochè costante, e per lo più così largamente diffusa da produrre delle vere cicatrici.

Nè bisogna trascurare nel mio caso la precocità e la diffusione della degenerazione caseosa; e, nei focolai ove questa si verifica, la presenza quasi esclusiva delle alterazioni nucleari della carioressi, per cui le cellule morte sono divenute del tutto irriconoscibili essendosi disfatte in un detrito granulare e amorfo. Questi caratteri sono propri della degenerazione caseosa dei tubercoli o degli infiltrati tubercolari, a differenza di quanto si verifica nelle gomme miliariche o negli infiltrati sifilitici. Questi ultimi prodotti difatti possono anche essi andare incontro alla degenerazione, la quale però non è caseosa, ma jalina. Inoltre nei suoi focolai si hanno quasi esclusivamente fenomeni di cariolisi, per cui gli elementi cellulari conservano per lungo tempo la loro forma la quale, quantunque sia più o meno alterata, permette però di riconoscerli.

Altri due criteri di diagnosi differenziale si hanno nella gravità della meningite, la quale in genere è molto più intensa nella tubercolosi che nella sifilide spinale; e nella limitata estensione della mielite, la quale nelle forme tubercolari rimane per lo più circoscritta in vicinanza del

processo meningitico per cui, come nel mio caso, assume ordinariamente la forma marginale, e non ha in genere la evoluzione indefinita e l' estensione delle mieliti sifilitiche.

Però i sopradetti caratteri anatomici da soli non ci darebbero la certezza assoluta che qui si tratti di una forma tubercolare, se nello stesso tempo non si tenesse conto dei criteri clinici, sui quali non è quì il luogo di insistere.

Volendo ora anche meglio stabilire nel mio caso la varietà anatomica della meningo-mielite tubercolare, i caratteri da essa presentati la farebbero rientrare nella forma infiltrata di Raymond. Questi fin dal 1866 distinse le mieliti tubercolari in due gruppi: *a)* mieliti croniche che sono caratterizzate dalla presenza di uno o più tubercoli voluminosi che possono determinare anche degenerazioni secondarie intra- o extra-midollari; *b)* mieliti acute che possono presentarsi sotto le due varietà di mielite diffusa nodulare o di mielite diffusa infiltrata. In ambedue queste varietà esistono dei tubercoli miliari e una infiltrazione flogistica, costante e generalizzata, che dalle meningi lungo i vasi sanguigni si diffonde alla parte corticale del midollo, nel quale però non si producono mai degenerazioni secondarie.

Le due varietà però si differenziano fra loro, perchè mentre nella nodulare i tubercoli sono più numerosi e di dimensioni maggiori, in quella infiltrata sono più scarsi e più piccoli e predomina invece la infiltrazione flogistica.

Nel mio caso i tubercoli sono miliarici e limitati alla sola pia meninge, nella quale sono anche molto scarsi, mentre la infiltrazione flogistica abbondantissima nella meninge è diffusa anche alla periferia del midollo; quindi se si volesse classificarlo secondo i concetti di Raymond, dovrebbe rientrare nella sua forma infiltrata.

La detta distinzione però è più apparente che reale. Difatti, anche secondo Raymond, è quasi impossibile di non trovare associata in una proporzione variabile le due dette varietà, per cui egli è costretto a riconoscere l' unità delle lesioni anatomiche.

Mi sembra invece più accettabile la classificazione di Schmaus, che ammette per le affezioni tubercolari del midollo spinale e delle sue meningi le stesse forme anatomiche,

che vengono distinte per gli altri organi, cioè il tubercolo solitario o conglomerato, la tubercolosi miliare disseminata acuta, e la flogosi tubercolare.

I caratteri istologici del caso da me studiato lo fanno manifestamente rientrare in quest' ultima forma, nella quale accanto alla eruzione di tubercoli miliarici si hanno anche diffusi segni di flogosi.

In esso si constatano anche il rigonfiamento e la degenerazione delle fibre nervose, lesioni vascolari e piccoli rammollimenti della sostanza midollare: alterazioni tutte che, secondo Schmaus, fanno parte del quadro anatomico della meningomielite tubercolare.

Ia quanto alla sede e alla prevalenza delle lesioni, la mia osservazione conferma l' esattezza dei risultati ottenuti dagli altri autori, secondo i quali, il midollo dorsale è in genere il più gravemente leso e di esso in grado maggiore la metà posteriore.

È ancora da rilevare che nel mio caso la meningo-mielite è indipendente da ogni mal di Pott e secondaria ad una tubercolosi polmonare. Per tali caratteri essa costituisce un altro documento da aggiungere alla storia così ricca della tubercolosi midollare, come venne tracciata nei lavori di Raymond, di Déjerine e Théohari, di Philippe e Cestan, di Thomas ed Hauser, di Long e Marchand, di Oddo ed Olmer, di Dupré-Hauser-Sebilleau e di altri. Tutti questi osservatori difatti non constatarono mai primitivamente lesioni tubercolari nel midollo, ma sempre nel corso di una tubercolosi più o meno generalizzata, e il più spesso polmonare. Però, come fra gli altri fa rilevare anche lo Strümpell, esistono dei casi nei quali, se l' affezione primaria non si è precedentemente manifestata con alcun sintoma, o si è rivelata con sintomi già decorsi da lungo tempo, la lesione midollare si può presentare clinicamente come una malattia apparentemente primaria; ed anche il più attento esame non può sempre far scoprire, durante la vita, il punto di partenza della malattia. Ciò però non ebbe a verificarsi nel mio paziente.

È infine notevole nel mio caso la scarsità dei tubercoli nelle meningi e la loro completa mancanza nella sostanza del midollo, mentre sono prevalenti i segni flogistici; e ciò a differenza di altri casi in cui prevale la ernzioue tu-

bercolare. Ma anche in questi ultimi la comparsa dei tubercoli nella sostanza midollare è un reperto raro in confronto di quello delle meningi, come ha fatto rilevare lo Schmaus.

Per la scarsità dei tubercoli e per la loro atipica struttura istologica la mia osservazione rappresenta una forma di transizione verso la così detta tubercolosi flogistica, nella quale manca qualunque segno di specificità anatomica, e che segnalata nel midollo già da Raymond, da Philippe e Cestan, da Oddo e Olmer, e da Clement venne descritta anche in altri organi e confermata dalle ricerche di Pierret, Poncet, Bouclier, Bombicci, Gougerot ed altri.

Le cause per le quali la tubercolosi assume forme anatomiche diverse manifestandosi ora con i soli segni flogistici, ora colla prevalenza di questi sulla eruzione tubercolare, ed ora col predominio di quest' ultima, sono molto complesse. Ad ogni modo anche per il bacillo di Koch e per il midollo, come per la maggior parte dei microrganismi e per tutti gli organi, si può ritenere che le dette cause risiedano nella diversa quantità dei microrganismi che invadono l' organo, nel diverso grado di virulenza di essi e delle tossine che segregano, e nella variabile resistenza locale dei tessuti e generale dell' organismo colpito.

Se la inoculazione del bacillo di Koch si fa in quantità minima e presso un soggetto resistente, e la virulenza del microrganismo è attenuata; sono queste tante condizioni favorevoli perchè esso possa soggiornare allo stato larvato nell' organo invaso, senza tradire la sua presenza con alcun sintoma. Così si può spiegare come Jaksch e Nakavaï hanno riscontrato dei bacilli nei testicoli; Piccini e Fraenkel nelle glandole; Durand-Fardel nei reni; e L. Dor nel midollo, senza che questi diversi organi presentassero la minima alterazione e il più lieve sintoma.

Se poi la inoculazione del bacillo è meno scarsa, la sua virulenza modica, e la reazione specifica dei tessuti può essere arrestata da energici fenomeni reazionali di difesa prima della formazione dei tubercoli, prevale allora l' azione delle sue tossine, ed è a prevedersi che avrà luogo una tubercolosi con lesioni esclusivamente flogistiche o degenerative, nelle quali manca qualunque specificità anatomica. Si spiegano così la II. osservazione di meningomielite tubercolare di Raymond, la III. di

Philippe e Cestan, quella di Oddo-Olmer, le meningopatie di Bouclier, e le encefaliti di Bombicci, Gougerot ed altri.

Se al contrario il bacillo attecchisce su un organismo dotato di scarsa resistenza, se la sua virulenza è intensa, e la inoculazione è abbondante; sono queste tante condizioni favorevoli allo sviluppo di un grave e diffuso processo tubercolare con più o meno ricca formazione di tubercoli, i quali dalle forme atipiche raggiungono gradatamente la tipica struttura istologica.

Si arriva così ai reperti di quasi tutte le osservazioni di meningomielite tubercolare di Raymond, della I. e II. di Philippe e Cestan, di quelle di Ranke, e di tanti altri, nelle quali appariscono a poco a poco gli elementi di specificità anatomica, che sono piuttosto scarsi nella forma infiltrata per aumentare progressivamente nella forma nodulare, nella quale sono anche istologicamente più completi.

I processi tubercolari del midollo e degli altri organi costituiscono adunque tutta una ininterrotta catena di lesioni, nelle quali la neoformazione specifica non è sempre costante; ed allorquando esiste, manca spesso della tipica struttura istologica, ed è variamente combinata, e non sempre in eguale rapporto, colla infiltrazione flogistica in modo da produrre dei quadri anatomici differentissimi.

Una particolarità che merita di essere rilevata nel mio caso si è, che lungo tutta l' altezza del midollo le lesioni sono quasi esclusivamente limitate alla zona marginale di esso.

Già Raymond nella sua I. osservazione, oltre ad una poussée di mielite centrale periependimale, aveva notato una leptomielite corticale, che egli dette come carattere costante delle forme tubercolari. In seguito Jacobaeus e Londe-Brouardel nei loro casi fecero egualmente rilevare, che le lesioni colpivano le parti più periferiche del midollo, mentre la parte centrale di esso era rimasta da per tutto quasi intatta. Anche Crocq, nelle fibre nervose della sostanza bianca del midollo notò diffusi segni di distruzione, i quali diminuivano col progressivo allontanarsi dalla periferia. Una leptomielite marginale fu pure constatata nei casi di Dupré-Auser-Sebilleau e di Dupré-Delamare. E recentemente il Ranke dopo aver fatto notare che nella meningite tubercolare il pro-

cesso rimane in generale limitato alla pia meninge ed ai suoi vasi, aggiunge che nei casi in cui si diffonde alla corteccia cerebrale e rispettivamente al midollo, interessa solo gli strati più superficiali, per cui egli parla di periencephalitis e di perimyelitis, che tiene anatomicamente distinte dalla encephalitis e dalla myelitis diffusa.

Tutta la lesione del midollo perciò nella meningomielite tubercolare rimane in genere circoscritta alla zona periferica di esso, essendo risparmiate o solo limitatamente interessate le parti centrali.

Non manca però qualche rarissimo caso, in cui queste ultime sono quasi esclusivamente le parti colpite, come nella osservazione di Oddo-Olmer, nella quale le lesioni erano limitate alle cellule delle corna anteriori, essendo inapprezzabili quelle delle fibre nervose della sostanza bianca.

In qualche altro caso infine si nota che le alterazioni colpiscono in tutto il suo spessore il midollo, essendo però in qualche punto prevalenti al centro, come nell' osservazione di Collins, nella quale con una meningo-mielite diffusa, esisteva dal VII. al IX. segmento dorsale una completa distruzione della sostanza grigia con una zona anulare di rammollimento.

Comunque la lesione marginale del midollo, se non è costante, si verifica certo nella grandissima maggioranza dei casi di meningo-mielite tubercolare acuta, nella quale il processo, come si esprimono Cornil e Ranvier, non ha il tempo di evolvere e di penetrare nella profondità del parenchima midollare, per cui rimane localizzato alla superficie di esso.

Questo carattere, come ho già fatto precedentemente rilevare, concorre a differenziarla dalla meningomielite sifilitica, nella quale il processo mielitico ha in genere tendenza ad una evoluzione lenta e indefinita, e perciò è più esteso.

Ma anche nella forma sifilitica può aversi una sclerosi marginale, come in un caso di Brissaud, nel quale era limitata a quella porzione del midollo che corrisponde all' altezza della terza radice dorsale; in esso però coesistevano anche alterazioni delle corna anteriori. E recentemente Raymond e Cestan descrissero una meningo-mielite a carattere progressivo che ritengono di natura sifilitica e nella quale le alterazioni erano esclusivamente marginali.

Nel ricercare ora, nella mia osservazione, le cause della lesione midollare si può domandarsi, se questa non è la conseguenza immediata delle gravi alterazioni delle meningi.

È questa l' opinione attualmente più diffusa e divenuta quasi banale. Difatti la meninge infiammata ed inspessita agisce in diversi modi sul midollo sottostante alterandolo. E innanzi tutto non si può fare astrazione da un certo grado di compressione. Questa influenza nel mio caso è dimostrata dal parallelismo esistente per tutta l' altezza del midollo fra la gravità delle alterazioni di questo e il grado d' inspessimento delle meningi. Ed è confermata dal fatto, che le alterazioni midollari sono quasi esclusivamente limitate alla parte più periferica, la quale essendo in immediato contatto colle meningi, deve quasi fatalmente subire le conseguenze del loro inspessimento.

Un secondo elemento che concorre a produrre le alterazioni del midollo è rappresentato dalla diffusione nella sostanza del medesimo della flogosi meningea, diffusione la quale si verifica specialmente attraverso le guaine linfatiche dei vasi sanguigni.

L' importanza che queste ultime hanno nella propagazione della tubercolosi nei centri nervosi è dimostrata specialmente dalle antiche ricerche di His, Robin, Lépine, completate da quelle di Axel Key e di Retzius. Secondo questi autori difatti gli spazi sottoaracnoidali comunicano largamente colle guaine linfatiche perivasali; e siccome i vasi delle meningi attraverso i tractus connettivali penetrano nel midollo, si comprende come una leptomeningite spinale tubercolare sia spesso accompagnata da mielite.

Un terzo fattore delle alterazioni del midollo deve ricercarsi nelle lesioni vascolari. Per convincersene basta ricordare nel mio caso i numerosi focolai di rammollimento ischemico, uno dei quali, che è centrale, ha originato per disfacimento un' ampia cavità. Tale compartecipazione dei vasi nelle lesioni midollari è del resto in armonia colle nozioni oggi dominanti sulla genesi delle diverse mielopatie. Così Schmaus discutendo l' origine delle alterazioni regressive delle cellule gangliari nella Poliomielitis anterior, pur convenendo con Schwalbe, che le lesioni del parenchima nervoso sono per lo più indipendenti da quelle dell' apparato va-

scolare, non può escludere una reciproca influenza secondaria delle une sulle altre.

Ma la maggior parte degli autori anche più recisamente afferma la influenza delle alterazioni vascolari nelle più svariate malattie del midollo. Essi difatti convengono nell' attribuire una origine vascolare non solo a lesioni spinali diffuse, come la sclerosi a placche (Babinski) e certe sclerosi combinate (Ballet e Prior), ma ancora ad affezioni localizzate della sostanza grigia, come la poliomielite anteriore acuta dei bambini, che Batten, Russel, P. Marie, ed altri ritengono la conseguenza più di una trombosi vasale che di una vera flogosi. Inoltre si tende sempre più a considerare certe mieliti acute disseminate o trasverse come dipendenti da lesioni vascolari, le quali dominano in ispecie la storia delle mieliti sifilitiche.

Nel mio caso le alterazioni dei vasi del midollo devono essere anch' esse secondarie a quelle dei vasi delle meningi, come lo fa fondatamente ritenere il fatto che le ultime sono molto più gravi ed antiche delle prime.

Nella produzione delle alterazioni del midollo non si può escludere nel mio caso l' influenza di un quarto fattore, rappresentato dalle tossine tubercolari. Queste difatti si originano in ogni focolaio tubercolare; ed esse oltre le nevriti a tutti note, sono capaci di determinare, secondo Lannois e Paviot, sclerosi a piastre, e secondo Clement e Granier perfino mieliti sistematizzate a forma spasmodica o tabetica, e al di fuori di ogni lesione eteromorfa del midollo e dei suoi involucri.

Ad illustrare il detto concetto ricordo che Pieri e Laignel-Lavastine nella corteccia cerebrale e cerebellare dei tubercolosi hanno riscontrato lesioni delle cellule nervose, indipendenti da qualunque alterazione meningovascolare, le quali insorgono già all' inizio della malattia, e rivestono i caratteri generali delle reazioni a sostanze tossiche.

Anche Ransohoff, che ha esaminato il midollo spinale di 11 malati quasi tutti di demenza precoce venuti a morte per tubercolosi polmonare, in 8 di essi riscontrò degenerazione delle vie lunghe, la quale non poteva essere determinata che dalle tossine tubercolari, e che da leggiere alterazioni rilevabili solo col Marchi giungeva fino alla distruzione delle fibre con proliferazione della nevroglia.

Ricordo infine gli interessanti studi di Armand-Delille il quale riprodusse sperimentalmente nei cani una paraplegia spastica con amiotrofia e disturbi sfinterici, mediante la introduzione sia sottoaracnoidea, sia epidurale di una emulsione di sostanze tossiche del bacillo tubercolare.

Nel mio caso tali tossine si sono certamente originate dalla meningite spinale; ma non si può escludere che esse, almeno in parte, sieno provenute anche dai focolai tubercolari esistenti nei polmoni ed eventualmente in altri organi.

Spiegate così le alterazioni del midollo, e dimostrato che nel mio caso sono secondarie a quelle delle meningi, non bisogna però ritenere che esse siano sempre tali, e che inoltre sieno costanti e necessarie nella evoluzione della meningite tubercolare. Difatti mentre alcuni autori sostengono non esservi meningite senza consecutiva mielite e rispettivamente encefalite, ve ne sono altri i quali ritengono che le alterazioni rimangono limitate alle sole meningi, e se eventualmente interessano anche il midollo spinale o l' encefalo, essi considerano queste ultime lesioni come indipendenti dal processo meningitico.

Di fronte a queste due tendenze gli autori rimangono ancora incerti nello stabilire quale sia la vera, come recentemente fece rilevare anche il Ranke.

Tale disaccordo, a mio parere, dipende dal fatto che la questione non può generalizzarsi, e che una spiegazione che vale per un caso non può indistintamente applicarsi a tutti gli altri. Difatti come esistono dei casi in cui la lesione rimane limitata alla pia meninge, così ve ne sono degli altri in cui contemporaneamente è leso il midollo o l' encefalo. Questo diverso comportamento dipende con grande verosimiglianza dalla diversa durata ed intensità della meningite.

Non si può inoltre negare che nell' associazione delle due lesioni, come può verificarsi che la mielite sia secondaria alla meningite, così può darsi anche che essa ne sia indipendente. Difatti dato un focolaio tubercolare in una parte qualunque del corpo, si comprende come alla stessa guisa che si è avuta una localizzazione meningea, si possa avere anche, e indipendentemente da questa, una seconda localizzazione nel midollo.

Bisogna però riconoscere che prodottasi già una meningite, la successiva comparsa di una mielite, in ispecie se marginale,

debba considerarsi piuttosto secondaria alla prima. Ciò appare anche più probabile, quando si pensi alla tendenza, già da me ricordata, che ha la flogosi tubercolare a diffondersi ai tessuti vicini specialmente attraverso le vie linfatiche.

Nella meningo-mielite tubercolare il processo non si limita alla eruzione di tubercoli ed alla formazione di un essudato più o meno riccamente infiltrato di elementi cellulari; ma ordinariamente interessa anche i vasi, producendo delle vascoliti le quali, benchè non necessarie, difficilmente mancano, come non sono mancate nel mio caso.

Delle lesioni vasali nel corso della tubercolosi si occuparono specialmente Weigert, Friedländer, Thaon, Klein, Kiener, Martin, Marchiafava, Guarnieri ed altri. Nel caso speciale della meningo-mielite tubercolare furono trovate assenti solo in qualche rarissima osservazione, come nella III. di Philippe e Cestan, nella quale però è importante a rilevare, che si trattava di una mielite parenchimatosa priva di qualunque carattere anatomico specifico della tubercolosi.

Nel mio caso partecipano al processo tanto le arterie, quanto le vene, come fra gli altri osservarono anche Kölpin e Gehry; e in esso non ho potuto rilevare il predominio delle lesioni arteriose, che altri autori constatarono.

Ho potuto però confermare i risultati della maggioranza degli osservatori, i quali trovarono le alterazioni vasali più accentuate nelle meningi che nel midollo. Difatti nel mio caso mentre nelle meningi le alterazioni sono gravissime e diffuse a presso che tutti i vasi, e tanto alla tunica esterna quanto all' interna; nel midollo invece sono limitate ad alcuni vasi, ed in questi alla sola avventizia, mentre la intima o non è colpita affatto oppure leggermente.

Da ciò ne segue anche che nel midollo le lesioni vasali sono inegualmente distribuite nelle diverse tuniche. Tale ineguaglianza del resto benchè meno accentuata, si verifica anche nelle meningi. Difatti in queste mentre è gravissimo il processo di peri- e di endo-vascolite, quello di meso-vascolite è meno evidente, e limitato ad un piccolo numero di vasi, che sono in genere di grosso o di medio calibro. Ciò è in armonia colle numerose osservazioni fatte, dalle quali risulta appunto, che le alterazioni della media sono in genere lievi e limitate e possono anche mancare completamente.

Le alterazioni dell' avventizia, conosciute dall' epoca di Rindfleisch, sono nel mio caso assolutamente tipiche tanto nei vasi delle meningi quanto in quelli del midollo. Questa tunica difatti è invasa da una infiltrazione di piccole cellule rotonde, che formano attorno al vaso ora dei noduli, ed ora una specie di manicotto ovoidale più o meno spesso e completo. Questi noduli talora possono essere così numerosi da dare ai vasi un aspetto moniliforme, che non di rado si constata anche macroscopicamente.

La mia osservazione conferma i risultati di Vitali e di altri, secondo i quali i detti noduli non conterrebbero mai cellule epitelioidi e molto meno cellule giganti. Cornil però vi trovò anche queste due ultime varietà di cellule. Tali differenze devono probabilmente attribuirsi alla durata variabile del processo. Ad ogni modo è importante il far rilevare, che nel mio caso questi noduli non sono dei tubercoli veri e propri, poichè essi non si presentano ben delimitati e differenziati dal tessuto circostante, col quale invece si continuano senza limiti distinti; non possono quindi considerarsi che come punti di maggiore concentrazione dell' essudato flogistico.

Sono pure notevoli nel mio caso le alterazioni dell' intima, le quali però si limitano quasi esclusivamente alle sole meningi. Esse in genere sono ritenute secondarie a quelle dell' avventizia. Marchiafava difatti già fin dal 1876, nel descrivere un processo di angioite obliterante nei tubercolosi, osservò che la neoformazione dell' intima si presentava ancora giovane, quando le altre tuniche erano già caseificate o jaline. Anche Guarnieri studiando 12 casi di meningite tubercolare, dopo avere stabilito la costanza dell' endoarterite acuta, affermò che questa nella maggior parte dei casi è secondaria alla esoarterite.

Tale particolarità che venne osservata da altri autori, riceve un' ulteriore conferma dal caso da me studiato. In esso difatti si può affermare, che nei vasi delle meningi le alterazioni dell' avventizia precedettero quelle della intima, come viene dimostrato dal fatto che nella prima, oltre a giovani fibroblasti e ad altri elementi cellulari, si trovano istologicamente ben costituite delle fibre connettivali che mancano nel tessuto neoformato dell' intima. Tale precedenza risulta anche più manifesta nei vasi del midollo, in alcuni dei quali l' alterazione viene

osservata fin dal suo primo nascere, ed è limitata alla semplice infiltrazione dell' avventizia. Questo inizio del resto è in armonia col modo di diffusione della tubercolosi, diffusione che nei centri nervosi si effettua specialmente attraverso le vie linfatiche, le quali attorno all' avventizia formano una vera guaina.

Weigert nel 1879 descrisse nell' intima delle vene una eruzione di tubercoli consecutiva alla diffusione del processo flogistico dall' esterno all' interno delle pareti vasali; donde la penetrazione del *virus* tubercolare nel sangue circolante e la tubercolosi miliare. Mügge, Arnold ed altri descrissero casi simili; ma io non ho potuto riscontrare la detta particolarità nel caso da me studiato.

Fra le alterazioni vasali della tubercolosi merita di essere ricordato un reperto che recentemente ha osservato Ghery in un caso di meningite tubercolare, nel quale i vasi della corteccia cerebrale presentavano alterazioni completamente identiche a quelle che siamo soliti a constatare nella demenza paralitica. L' autore difatti oltre ad una accentuata iperplasia ed ipertrofia delle cellule endoteliali trovò le guaine linfatiche avventiziali dilatate ed infiltrate non solo da linfociti, ma anche da cellule plasmatiche, le quali predominavano sui primi specialmente in corrispondenza dei piccoli vasi.

Che le cellule plasmatiche oltre che nei più svariati processi morbosi del sistema nervoso centrale possano ritrovarsi anche nella tubercolosi, è noto già da qualche tempo. È noto anche che esse possono essere molto numerose in corrispondenza delle meningi infiammate, a differenza di quanto si verifica nella sostanza nervosa, nella quale invece sono più scarse e non presentano la tipica morfologia, e più che tutto la diffusione, che si constata nei vasi della corteccia nella demenza paralitica. E quest' ultimo carattere difatti mancò nel reperto di Gehry, nel quale l' infiltrazione dei capillari colle cellule plasmatiche non è diffusa a tutta la corteccia, ma tanto nel senso tangenziale alla superficie di questa, quanto nel senso radiale, è limitata ad una piccola zona di tessuto che si trova in immediata vicinanza dei tubercoli meningei, per cui mentre i capillari così alterati sono numerosi in corrispondenza degli strati plessiforme e delle piccole piramidali, i capillari invece dello strato delle piramidali medie e degli strati più profondi della corteccia sono quasi tutti normali.

Nel mio caso, per condizioni indipendenti da me, non è stato possibile allestire preparati atti a mettere in evidenza la eventuale esistenza di cellule plasmatiche. Il mio reperto istologico perciò sotto tal punto di vista non porta alcun contributo nuovo; ad ogni modo ho voluto ricordare quello di Gehry perchè esso, a mio parere, vale a dimostrare ancora una volta di più la straordinaria somiglianza che istologicamente presentano la tubercolosi e la sifilide, ritenuto che questa ultima sia il momento etiologico quasi sempre incriminabile della demenza paralitica. Tale somiglianza ci spiega la estrema difficoltà che talora si incontra nel differenziare anatomicamente le lesioni dell' una dalle lesioni dell' altra, ed in ispecie quelle vasali, come hanno elevato a certezza numerose e recenti ricerche. Si comprende quindi come nel mio caso le lesioni vascolari non abbiano potuto fornire alcun criterio positivo in favore della tubercolosi.

Debbo ora accennare brevemente ai focolai necrotici che ho descritto nel midollo, e che, quantunque non necessari, non sono però trascurabili nel quadro anatomopatologico della meningomielite tubercolare. Essi si trovano ad un diverso grado di sviluppo, come risulta dalla descrizione generale del caso. Il grado più leggiero si verifica nei due grossi focolai di necrosi ischemica situati l' uno in corrispondenza della parte anterolaterale del cordone laterale di destra, e l' altro nella parte più periferica dei cordoni posteriori. I medesimi per la loro forma a cono tronco colla base verso la periferia, e per l' obliterazione completa del lume dei vasi che vi si distribuiscono, tradiscono manifestamente la loro origine vascolare.

Un grado più avanzato di necrosi si ha nei piccoli ma numerosi focolai di rammollimento, che ho trovato disseminati nella parte periferica della sostanza bianca del midollo. Essi fanno parte del quadro delle mieliti acute, e sono in diretto rapporto colla gravità dell' infezione e delle alterazioni vasali. Per attenermi alle sole osservazioni di meningomielite tubercolare pubblicate negli ultimi anni ricorderò, che essi furono constatati da Dupré e Camus, da Hensen, Collins e da Dana ed Hunt.

Nel mio caso in corrispondenza dei detti focolai di rammollimento, ed anche nei punti con notevole edema, spiccano

numerose masse più o meno rigonfie, globose, di aspetto omogeneo, in genere intensamente colorate e circondate da uno spazio chiaro. Esse corrispondono manifestamente a quelle forme che vengono riprodotte dallo Schmaus nelle figure 113 e 131 delle sue lezioni sull' anatomia patologica del midollo spinale per illustrare i focolai di rammollimento bianco, e i territori di rigonfiamento nella varietà infiltrata della mielite acuta. Schmaus interpreta tali forme come fibre nervose alterate e fortemente rigonfie; nè io saprei darne altra spiegazione.

La causa principale dei rammollimenti nel mio caso risiede senza dubbio nella obliterazione delle arterie endomidollari che, come è noto, sono terminali. E si comprende che avendo queste un calibro esiguo, piccoli debbano essere anche i rammollimenti, a meno che non rimangano occlusi molti vasi vicini, o contemporaneamente rami endomidollari e meningei.

Ciò è chiaramente dimostrato dalle esperienze di Lamy e di Guizzetti, i quali provocando embolie isolate di singoli rami endomidollari ottennero dei rammollimenti puntiformi o al più lenticolari.

Il processo che si verifica in seguito all' occlusione vasale consiste in genere in una necrosi colliquativa, che, come è noto, predilige i centri nervosi, nei quali è rara la necrosi coagulativa, che invece è di regola negli altri organi. Tale particolarità ha il suo fondamento nella scarsa presenza nel parenchima nervoso di sostanze coagulabili, e nella spiccata tendenza del territorio privo dell' afflusso sanguigno ad imbeversi della linfa che circola nelle parti vicine, per cui gli elementi del tessuto nervoso si rigonfiano, e molti si fluidificano e si disfanno. Se il processo si arresta al semplice rigonfiamento, come si verifica spesso per le fibre nervose, le cui guaine mieliniche sono le più avide di acqua, nei focolai di rammollimento compaiono le caratteristiche masse globose che ho riscontrato nel mio caso. Se invece il processo morboso giunge fino al disfacimento degli elementi colpiti, ed al consecutivo riassorbimento di una parte maggiore o minore del tessuto disfatto, si producono delle perdite di sostanza più o meno circoscritte, le quali dànno origine a piccole ed irregolari cavità.

Da quanto sopra ho detto si comprende come nel mio caso i focolai di necrosi ischemica, i rammollimenti e le circoscritte perdite di sostanza con formazioni cavitarie rappresentano tanti

processi, i quali non ostante il loro polimorfismo apparente, posseggono una certa unità nel loro meccanismo di produzione e di evoluzione, essendo gradi diversi di uno stesso processo morboso.

Occupandomi un po' più da vicino delle cavità midollari, la più considerevole di tutte nel mio caso interessa la parte più anteriore dei cordoni posteriori, la commessura grigia e parte delle corna posteriori, e si estende attraverso tutta la metà inferiore del midollo dorsale. Essa è a forma irregolarissima, con numerosi diverticoli, e con i margini frastagliati e formati da un tessuto nervoso molle e disfatto, e nel suo interno contiene dei residui di masse nervose, dei vasi trombizzati e detritus.

Cavità midollari nel corso della tubercolosi del midollo spinale furono osservate anche da Strümpell, Elliot, Schmaus, Rosenbach, Déjerine e Théohari, Thomas e Hauser, Dupré e Delamare. Al di fuori della tubercolosi esse furono constatate nella ematomielia, nelle mieliti e perfino nelle meningiti. In tutti questi casi le cavità sono accessorie e il canale dell' ependima resta estraneo alla loro formazione, per i quali caratteri si distinguono facilmente dalla idromielia e dalla siringomielia, nelle quali malattie le cavità costituiscono presso che tutto il processo morboso.

Nel mio caso la sopraricordata cavità per la sua ampiezza e per la sua sede centrale potrebbe lasciar qualche dubbio sulla sua genesi, se cioè sia la conseguenza di un focolaio di rammollimento. Ma ogni dubbio viene eliminato da un esame accurato dei caratteri da essa presentati. Questi difatti ci fanno subito scartare l' ipotesi di un' anomalia di sviluppo nella formazione del canale centrale, che Leyden invoca per una parte dei casi di idromielia. Contro tale origine depongono la mancanza del canale centrale, la forma irregolare della cavità, la mancanza dell' epitelio limitante, l' anfrattuosità dei suoi margini, il disfacimento del tessuto nervoso circostante, e la presenza dei fenomeni flogistici a carico delle meningi e del midollo.

Anche i caratteri istologici di una cavità siringomielica sono troppo differenti da quelli che si riscontrano nel mio caso, perchè si possa anche lontanamente tentare di avvicinare fra loro i due processi. Per escludere una cavità siringomielica mi basterà ricordare l' assenza di qualunque epitelio che la limiti, e la mancanza di una vera gliosi, in luogo della quale si verifica invece un processo di natura essenzialmente distruttiva.

Invece la irregolarità della cavità stessa, la presenza di un tessuto in disfacimento che si osserva tanto nei margini che nell' interno di essa, le gravi alterazioni vasali non solo delle meningi ma anche del midollo, e il riconoscimento di qualche vaso trombizzato nel tessuto disfatto che si trova nel suo interno ci fanno ritenere che essa sia consecutiva ad un focolaio di rammollimento, e che quindi abbia un' origine vascolare.

La genesi vasale del resto è seguita dalla maggioranza degli autori per spiegare la formazione delle cavità midollari in generale. Ricordo a tale proposito che Thomas ed Hauser ritengono, che i disturbi circolatori possono essere il punto di partenza di perdite della sostanza del midollo, al di fuori di ogni altra causa. Anche Müller e Medin, Wieting e Marinesco attribuiscono ad alterazioni vascolari croniche le perdite di sostanza da essi riscontrate nel midollo. E sono state pure considerate di origine vascolare le cavità constatate da Déjerine in una mielite sifilitica, da Wallenweber in una meningite cerebrospinale sifilitica e da Geelvink in una meningomielite di natura sconosciuta.

Ricordo inoltre che anche per la genesi delle vere cavità siringomieliche Joffroy e Achard considerano le alterazioni vascolari come la causa di un processo di mielite e di flogosi nevroglica, che conduce alla formazione cavitaria. E perfino gli autori più recenti seguaci di altre teorie, quantunque non accordino alle lesioni vasali una parte iniziale e preponderante nella genesi delle cavità siringomieliche, sono però costretti a riconoscere con Schlesinger, che esse intervengono per favorire la fusione e la desintegrazione dei tessuti, dirigendo e in qualche maniera coordinando il processo distruttivo.

Nel mio caso perciò la genesi vascolare non solo delle piccole, ma anche della grossa cavità centrale del midollo è conforme non solo ai caratteri istologici che in esse si constatano, ma anche alle nozioni oggi dominanti per spiegare l' origine delle cavità midollari in generale.

Si potrebbe però pensare che nel mio caso a produrre le descritte cavità, vi abbia contribuito, almeno in parte, l'azione necrosante delle tossine tubercolari. A queste difatti Dupré e Delamare attribuiscono la genesi di una cavità da loro constatata in un caso di pachimeningite emorragica e mielite necrotica e lacunare tubercolare. Da esso anzi si credono auto-

rizzati a intravedere la possibilità di una patogenesi tossinfettiva e tubercolare di tutte le varietà di lesioni cavitarie intramidollari capaci di determinare una sindrome siringomielica.

Non ostante che nel mio caso tale azione non si possa del tutto escludere, bisogna però riconoscere che essa è una semplice ipotesi che non trova il conforto del reperto istologico; e che di fronte alla genesi vasale, per la quale militano tanti argomenti, può avere solo un' importanza molto secondaria.

Sopra un altro punto devo finalmente richiamare l'attenzione.

È noto che le perdite di sostanza del tessuto nervoso sono dominate da una legge generale: se esse sono piccole e si originano lentamente, vengono in generale riparate da una rapida e diffusa proliferazione nevroglica; se al contrario sono estese, ed in esse, alla rapida distruzione non solo degli elementi nervosi, ma anche degli elementi gliali segue rapidamente un forte rigonfiamento del tessuto circostante, la riparazione si effettua non per una proliferazione della nevroglia, la cui attività rigenerativa non è sufficiente a coprire le perdite di sostanza, ma per un ordinario tessuto di granulazione con formazione di una cicatrice connettivale.

Ora nulla di tutto ciò è avvenuto nel mio caso, nel quale tanto in corrispondenza dei focolai di rammollimento, quanto nei tessuti disfatti limitanti le cavità formatesi, non si constata, almeno coi metodi di colorazione adoperati, alcuna traccia di proliferazione nevroglica, nè di neoformazione connettivale.

Tale comportamento trova una spiegazione logica nella breve durata della malattia, e nella ancor più breve durata dei rammollimenti del midollo. La malattia difatti ha compiuto il suo corso fatale nel breve volgere di un mese; ed i rammollimenti, essendo legati alle alterazioni vasali, devono essersi prodotti solo quando queste avevano raggiunto un grado di notevole intensità; condizione che non può essersi verificata che tardivamente, e, con grande probabilità, pochi giorni prima della morte. Si comprende allora come all' organismo sia mancato il tempo necessario perchè intervenissero i normali poteri riparatori, del resto già notevolmente depressi per la gravità dell' infezione. La lunga durata della malattia spiega invece, come in un caso di Thomas ed Hauser attorno ad una cavità midollare, prodottasi sotto l' influenza esclusiva di disturbi circolatori, si constatasse una accentuata reazione nevroglica.

SPIEGAZIONE DELLE MICROFOTOGRAFIE.

Le microfotografie vennero eseguite coll'apparecchio Leitz-Wetzlar nel Laboratorio d' Anatomia patologica della R. Clinica Psichiatrica di Roma: la I. e II. furono prese senza microscopio e coll'obbiettivo microplanar di 42 mm. di distanza focale; le altre tre col microscopio Leitz, senza oculare e colla lungh. del tubo di 170 mm; e di esse la III. coll' obbiettivo 3, e la IV. e V. coll' obbiettivo 5.

Fig. 1.ª - Sezione trasversa del midollo dorsale a livello del suo terzo medio. — Colorazione col metodo Pal con fucsina.

Alla periferia si vede la leptomeninge inspessita specialmente in corrispondenza dei cordoni laterali. In essa spiccano numerosi vasi (*v*) colpiti da un processo di peri- ed endo-arterite e col lume molto ristretto. Le radici anteriori e posteriori dei nervi spinali (*r s*) sono coinvolte dall' essudato meningeo ed alterate.

È manifesta l' alterazione della parte più periferica del midollo, che è in immediato contatto colla meninge. In corrispondenza della parte più periferica dei cordoni posteriori si osserva un focolaio di necrosi ischemica (*n*) a tinta pallida, a forma di cono tronco, colla base più larga immediatamente sotto la pia meninge e coll' apice all' interno risultante da due punte. Un altro focolaio (*n'*) simile al precedente, ma più piccolo e con una sola punta si osserva in corrispondenza della parte antero-esterna del cordone laterale di destra.

Fig. 2.ª - Sezione trasversa del midollo dorsale a livello del suo terzo inferiore. Colorazione col metodo Pal con fucsina.

Alla periferia si vede la pia meninge (P) inspessita, ed in una maniera veramente enorme in corrispondenza della metà posteriore del cordone laterale destro, che è stato invaso e distrutto nella sua parte più periferica. La meninge ha invaso, distrutto e sostituito anche la massima parte dei cordoni posteriori che sono ridotti ad una listerella mediana; ed a questo livello quasi nella sua totalità è stata asportata nell' eseguire la sezione col microtomo. Le radici dei nervi spinali (*r s*) si vedono incluse nell' essudato meningeo ed alterate. Manifeste sono le alterazioni vasali (*v*).

Nel midollo si nota una grave, ma non uniforme alterazione marginale, la quale è più accentuata nei punti nei quali predominano le lesioni meningee. Spicca nel centro una grossa cavità a forma irregolarissima, a margini anfrattuosi, limitata da un tessuto in disfacimento e contenente nel suo interno dei residui di tessuto nervoso anch' esso disfatto.

Fig. 3.ª - Sezione trasversa praticata a livello del midollo dorsale inferiore e comprendente una parte delle meningi e dei cordoni posteriori. Colorazione col met. v. Gieson.

La parte inferiore della figura rappresenta la leptomeninge enormemente inspessita e con una ricca infiltrazione linfocitaria, la quale è evidente specialmente a sinistra ove la figura è più chiara. La parte destra della figura, che appare più scura, corrisponde ad una zona di necrosi caseosa, in corrispondenza della quale gli infiltrati parvicellulari sono indistinti. In questa si scorgono alcuni vasi, di cui *a* è una arteria col lume ripieno di globuli rossi, di leucociti, e colle pareti invase dalla necrosi caseosa; *f* è una piccola arteria il cui lume è completamente obliterato dal processo di endoarterite; *c* è una vena in cui il processo di endoflebite ha occluso solo in parte il lume vasale.

La parte superiore della figura rappresenta il midollo che è nettamente delimitato dalla sottostante meninge. In esso si scorgono dei *tractus* connettivali (*t*) forniti di vasi sezionati alquanto obliquamente e col lume obliterato. Alcuni vasi (*e*) presentano un infiltramento perivasale e il loro lume è ripieno di emazie e di leucociti. Nella parte più periferica del midollo è evidente un infiltrato linfocitario e leucocitario che è diffuso, ma prevalente sempre attorno ai vasi. Molte fibre nervose sono gravemente alterate e in parte scomparse, qua e là si scorgono degli spazi più o meno ampi per dilatazione delle maglie della glia. Nel margine sinistro della figura si ha una irregolare cavità prodottasi per disfacimento del tessuto nervoso. Tutte le dette alterazioni del midollo sono più gravi negli strati più periferici di esso; diminuiscono e cessano negli strati più profondi.

Fig. 4.ª - Sezione trasversa di una vena della leptomeninge spinale. Colorazione col metodo v. Gieson.

Il lume del vaso è riempito da globuli rossi in gran parte alterati e da scarsi leucociti. L' avventizia è infiltrata da numerosi linfociti, i quali predominano da un lato del vaso e si continuano all' esterno colla infiltrazione linfocitaria dei tessuti circostanti. Gli elementi della tunica media sono alquanto dissociati e anch' essi infiltrati da scarsi linfociti.

Fig. 5ª - Focolaio di rigonfiamento delle fibre nervose nel midollo dorsale inferiore. Colorazione col metodo Mallory.

Nel centro della figura si vede la sezione trasversa di un vaso (*v*) col lume completamente obliterato, e tutto all' intorno circondato da fibre nervose fortemente rigonfie (*f*). Qua e là numerose maglie della glia dilatate e mancanti di fibre nervose (*g*).

Le alterazioni del tessuto nervoso sono così gravi da non potersi più riconoscere la struttura del midollo spinale.

BIBLIOGRAFIA.

Alzheimer. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Histol. u. histopathol. Arbeiten*, 1904, Bd. 1. Iena.

Anglade et Iacquin. Méningo-myelite transverse et méningo-encéphalite chez une femme tuberculeuse. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1905.

Armand-Delille. Reproduction experimentale de la méningite et de la paraplegie pottique au moyen des poisons tuberculeux. *Soc. de Neurologie de Paris* du 3 juilet 1902.

Arnold. Beiträge zur Anat. der miliaren Tuberkels. *Virchow's Archiv.* 1882.

Babinski. *Archiv. de médecine expérimentale*, 1891.

Balint. Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hoben Querschenittsmyelitiden. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.* 1902, S. 178.

Banti. Anatomia Patologica, Vol. I. 1907, Milano.

Bartels. Fehlen der Kniesehnenreflexe bei dorsaler Compressionsmyelitis mit Degeneration der hinteren Wurzeln in Lendenmark. *Neurol. Centlbl.* 1902.

Bastian. On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord with reference to the condition of the various reflexes. *Medical Chirurgical Transactions.* Vol. 73, 1890.

Bertolotti. Le condizioni del segno di Babinski nei casi di lesione extrapiramidale. *Rivista di Patologia nervosa e mentale.* 1904, pag. 430.

Bischoff. *Wiener Klin. Wochenschrift* 1906. n. 40.

Bombicci. Sull' encefalite emorragica con speciale riguardo alla forma tubercolare. *Rivista sperimentale di Freniatria* 1902-1903.

Bouclier. Méningopathies inflammatoires d' origine tuberculeuse. *Thèse de Lyon* 1902.

Brasch. Zur Frage der Aufhebung der Patellarreflexe bei hober Querschnittsdurchtrennung der Rückenmarks. *Deutsche medicinische Wochenschrift Vereinsbeilage* 1889, S. 123.

Brauer. Die Lehre v. d. Ferhalten d. Sehnenreflexe bei den compl. Ruckenmarksquerläsionen. *Deutsche Zeitschrif. f. Nervenheilk.* 1900.

Brissaud. Myelite transverse et paraplégie flaccide. *IX Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes*, 1898.

Bruns. Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Ruckenmarkes an der Grenze zwischen Hals-und Dorsal-mark. *Archiv f. Psych.* Bd. XXV.

Chantemesse et Rancoud. Méningite tuberculeuse. Serodiagnostic positif. Coincidence de tuberculose et de fièvre typhoide. *Soc. méd. des Hôpitaux* de Paris, 18 juin 1897.

Clément. Myelitis par toxines tuberculeuses. *Lyon médical* 1905.

Collins. Remarks on acute myelitis and report of a case tuberculous meningomyelitis. *Iournal of nervous and mental disease* 1902, V. 20, pag. 205.

Cornil et Ranvier. *Manuel d' Histologie pathologique.* Vol. III. Paris 1907.

Cornil. Contribution à l'étude de la tuberculose. *Iournal de l' Anat. et de la Phisiol.* 1880.

Crocq. Un cas de méningo-myélite tuberculeuse aïgue avec autopsie. *Iournal de Neurol.* N. 4, 1901.

Id. Réflexe plantaire corticale et réflexe plantaire médullaire. *Iournal de Neurol.* 1902,

Curschmann. Bemk. über das Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankh. Verhandl. d. V Congr. f. inn. Med. Wiesbaden, 1886.

Dana and Hunt. Tuberculosis of the Spinal Cord: with Reports ot Cases of Tuberculous Myelitis and of Tuberculous Pachimeningitis. Medical News 1904, Vol. 84, pag. 673.

Déjerine et Théohari. *Iournal de physiol. et de pathol. générale*, mars 1899.

De-Renzi e Coop. La tonicità muscolare. *Atti della R. Accademia medico-chirurgica di Napoli.* Anni LIII-LIV.

Dupré et Camus. Paraplégie pottique par myelomalacie sans leptoméningite ni compression. *Révue neurol.* 1906.

Dupré et Delamare. Pachyméningite hémorragique et myélite nécrotique et lacunaire tuberculeuses sans mal de Pott, paraplégie flasque apoplectiforme. *Revue neurologique*, 1901, pag. 669.

Dupré, Hauser et Sebilleau. Méningo-myélite tuberculeuse à lésions discrètes, paraplégie aïgue. *Rev. neurol.* 1903, N. 24 p. 1173.

Dupré et Sebilleau. Paraplégie flasco-spasmodique avec cipho-scoliose, sans lymphocytose. *Soc. de Neurol.* 1902.

Egger. Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. *Archiv f. Psych.* XXVII B. 1895.

Erb. Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk*, 1902, Bd. XXII.

Étienne. *Revue de Neurologie* 1899, N. 86.

Francotte. Un cas de fibrome de la dure-mère spinale. *Annal. de la Soc. méd. Liège*, 1888.

Geelvink. Ein Fall von Meningomyelitis mit Höhlenbildung. *Archiv f. Psych.* 1901, Bd. XXXIV H. 1.

V. Gehuchten. Anatomie du Système Nerveux de l' homme. 4.e édit. Louvain 1906.

Id. Le mécanisme des mouvements réflexes. *Iournal de Neurol.* 1897, N. 14.

Gehry. Zur Histopathologie der tuberculösen Meningitis. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrank.* Bd. 45, 1 H, Berlin 1909.

Gerhardt. De la manière d' être des réflexes dans la section transverse de la moelle. XIXe Congrès des neurolog. et alienistes de l' Allemagne du Sud-ovest. Rec. in *Archives de Neurologie* 1895.

Gougerot. Encéphalite aïgue bacillaire non folliculaire. *L' Encephale* 1909. N. 3.

Granier. Myélites par toxines tuberculeuses. *Thèse de Lyon* 1905.

Guarnieri. Note istologiche sulla meningite tubercolare. *Archivio per le scienze mediche.* Vol. II. N. 6, 1883.

Guizzetti. Per la conoscenza del rammollimento ischemico del midollo spinale. *Rivista sperimentale di Freniatria* Vol. XXVIII, 1902.

Gunsser. Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarkstuberkulose, Tübingen, 1890.

Haskovec. Contribution à l'étude de la tuberculose de la moelle épiniere. *Archives de Neurologie*, 1895, N. 103, pag. 177.

Hoche. *Archiv f. Psych.* Bd. XXVIII.

Hensen. Ueber Meningomyelitis tuberculosa. *Deutsche Zeitsschr. f. Nervenheilk*, 1902, Bd. 20, S. 240.

Hall and Hopkins. Tubercolous meningitis with report of 52 cases. *Iournal of. nerv. and mental dis.* 1906 April.

Iacobäus. Sur la méningite tuberculeuse spinale et la leucomyélite aigue. *Nord medicinisk. Archiv.* 1897, N. 27. - *Zeitsch. f. Klin. Medicine* Bd. XXXV. - Rec. in *Revue neurol.* 1897.

Kadner. Zur Casuistik der Rückenmarkscompression. *Wagner's Archiv der Heilkunde* 1876.

Kahler u. Pick. Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anathomie des Centralnervensystems. *Archiv f. Psych.* Bd. X.

Kausch. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medecin u. Chirurgie 1901. S. 541.

Kirchgässer. Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülste. *Deut. Zeit. f. Nervenheilk.* 1898, Bd. XIII, H. 1-2.

Koelichen. Ein Fall von Meningomyelitis tuberculosa. Norwiny lekarskie N. 4 (Polnisch). Rec. dal *Jahresbericht* 1902.

Kölpin. Ein Fall von tuberculöser Erkrankung des rechten Atlanto-Occipitalgelenks. *Archiv f. Psych.* Bd. 39, 1903.

Lamy. Lésions médullaires exp. produites par les embolies aseptiques. *Archiv. de Phys.* 1897.

Landouzy. Des paralysies dans les maladies aiguës. Paris, 1880.

Langdon. Myelomalacia with especial Reference to Diagnosis and Treatment. The *Iournal of Nervous and Mental* Disease, 1905, Vol. 32, p. 233.

Laignel-Lavastine. Recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux. *Revue de Médecine*, 1903, N. 3.

Lannois et Paviot. *Revue de Médecine* 1899.

Lépine. Contribution à l'étude de la myélite typique. *Revue de médecine*, 1903, n. 230 et suiv.

Leyden. Ein Fall von Rückenmarkerschütterung durch Eisenbahnunfall. *Archiv f. Psych.* Bd. VIII.

Id. Traité clinique des maladies de la moelle épiniere. Paris 1879.

Londe et Brouardel. Note sur un cas de méningo-myèlite tuberculeuse. *Archiv. de medec. expérim. et d' anat. path.* 1895. N. 1.

Long et Marchand. Contribution à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott. *Revue Neurol.* 15 avril 1901.

Lugaro. Sui rapporti fra il tono muscolare, la contrattura e lo stato dei riflessi. *Riv. di pat. nervosa e mentale* 1898, pag. 482.

Mager. Ueber Myelitis acuta. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laborat. 7 H. Wien 1900.

Marchiafava. Della angioite obliterante nella tubercolosi. *Accademia dei Lincei* 1876, Roma.

Marinesco. Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle. *Semaine médicale* 1898, pag. 153.

Mügge. Ueber das Verhalten der Gefässe bei disseminirter Lungentuberculose. *Virchow's Archiv* 1879.

Muratoff. Sur le diagnostic et la pathogenie des myelites aiguës. *Revue de médecine* 1903, pag. 40.

Nissl. Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. *Histol. u. histopathol. Arbeiten.* 1904, Bd. I, Jena.

Nonne. Ueber einen Fall von intramedullären ascendirenden Sarcom. *Archiv f. Psych.* 1900, Bd. XXXIII.

Id. Zur Pathologie der nicheitrigen Encephalitis. *Deuts. Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1900, t. XVIII.

Id. Ueber einen Fall von Meningitis tuberculosa vom Symptomenkomplex der bulbo-cerebellaren Form der « akuten Ataxie ». Mittheilungen aus den Hamburg Staatskrankenanstalten 1906.

Oddo et Olmer. Note histologique sur les myélites tuberculeuses. *Revue neurolog.* 1901.

Oppenheim. Trattato delle malattie nervose. Trad. sulla 3.a ediz. tedesca. Milano 1904.

Oppenheim und Siemerling. Beiträge zur Pathologie der tabes dorsalis u. d. peripheren Nervenerkrankung. *Archiv f. Psych.* Bd. XVIII. S. 500.

Parot. Contribution à l' étude de la myélite typhique. Thèse de Lyon 1904.

Pfeiffer. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der acuten Myelitis. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.* Bd. VII, n. 331.

Philippe et Cestan. Principales formes histologiques et histogenèse de la myélite tuberculeuse. *Rev. neurol.* 1899 p. 909.

Pieri. Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale e cerebellare nella tubercolosi. *La Clinica Moderna* 1902. N. 6.

Pitres et Vaillard. Contribution à l' étude des névrites périphériques survenant dans le cours, ou la convalescence de la fièvre typhoide. *Revue de Méd.* 1885.

Poncet. Rhumatisme tuberculeux. *Académie de Médecine*, 23 juillet et 22 août 1901.

Id. Rhumatisme tuberculeux abarticulaire, localisations viscérales et autres des rhumatismes tuberculeux. *Acad. de Méd.* 15 juillet 1902.

Ranke. Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. *Histol. u. histopath. Arbeiten* von **Nissl**. Bd. II, 1908, S. 252.

Ransohoff. Zum Verhalten des Rückenmarks bei der Lungentuberkulose der Geisteskranken. *Monatschr. f. Psych. u. Neur.* 1902, Bd. XI, H. 2.

Raymond. Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses. *Revue de médecine*, 1886. Paris.

Raymond et Cestan. *Gaz. de Hôpitaux* 26 juillet 1904, p. 820.

Id. La méningomyélite marginale progressive. *L'Encephale* 1909, N. 7.

Rothmann. *Neurol. Centralbl.* 1899. S. 1115.

Russel. The Harveian Lecture on Myelitis. *The Lancet.* N. 1. Recens. dal *Jahresbericht* 1906.

Schiff. Myélite hémorrhagique transverse suraïgue au cours de la fièvre typhoïde. *Deuts. Archiv f. klin. Méd.* Bd. LXVII, H. 1-2. Rec. in *Sem. méd.* 1900 p. 396.

Schmaus. Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

Schultze. *Deutsche Archiv f. Klin. Med.* 1880; *Berlin Klin. Wochenscrift* 1876. *Virchow' s Archiv* Bd. 68.

Schultze. Leptomeningitis acuta uberculosa cerebrospinalis. *Virchow's Archiv* Bd. 63.

Schupfer. Contributo alla conoscenza delle paralisi posttifiche. *Policlinico.* Vol. VI-C, 1899.

Id. Sui riflessi rotulei e su alcune degenerazioni ascendenti e discendenti nelle lesioni trasverse sopralombari del midollo spinale. *Bollettino della R. Accademia Medica di Roma.* Anno XXIX. 1903. Fasc. VI.

Senator. Deux cas d'affection transversale de la moelle cervicale. *Zeitschr. f. Klin. Méd.* 1898. Bd. XXXV. Rec. in *Rev. neurol.* 1899.

Sorgo. Zur Histologie u. Klinik der Neurofibrome nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks im unteren Brustmarke. *Virchow's Archiv* CLXX.

Sternberg. Die Reflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems, 1893.

Stewart. A case of acute myelitis. *Review of Neurology and Psychiatry,* 1903, n. 6.

Strümpell. Malattie del sistema nervoso; dal *Trattato di Patologia speciale medica e terapia.* Traduzione sulla 16.ª ediz. tedesca.

Thomas et Hauser. Pathogénie de certaines cavités médullaires. *Revue neurologique* 1902, p. 957.

Thorburn. Spinal localisations as indicated by spinal injuries. *Brain* 1888.

Id. The reflexes in spinal injuries. *Medical chronicle,* May 1892.

Tietzen. Die acute Erweichung des Rückenmarks. Dissertation. Marburg 1886.

Tooth. Secondary degeneration of the spinal cord. London 1889.

Ursin. Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Deuts. *Zeit. f. Nervenheilk.* 1907, Bd. XII, N. 3.

Vitali. Contributo allo studio istologico della meningite tubercolare acuta. *La Clinica moderna* 1903.

Wallenweber. Ueber centrale Erweichung des Rückenmarkes bei Meningitis syphilitica. *Münchener med. Wochensch.* 1898.

Weigert. Zur Lehre von der Tuberculose. *Wirchow's Archiv.* 1879, 1882.

Weiss. Beiträge zur Lehre von den Reflexen in Rückenmarke. *Méd. Iahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte.* Wien 1878.

Westphal. Ueber eine Affection d. Nervensystems nach Pocken. u. Typhus. *Archiv f. Psych.,* 1872.

L'influenza del cervello sulla funzione degli organi sessuali maschili nei vertebrati superiori

Prof. CARLO CENI
DIRETTORE DELLA CLINICA DELLE MALATTIE NERVOSE E MENTALI
DELLA R. UNIVERSITÀ DI CAGLIARI

(Tavola V.)

$\left(612 \frac{82}{6}\right)$

Già più volte, in note e comunicazioni preventive, ho richiamato l' attenzione sugli intimi rapporti funzionali tra il cervello e gli organi della procreazione. Mi ero però solo finora riferito a ricerche sui vertebrati inferiori e precisamente sui polli, i risultati delle quali, per ciò che concerne gli organi maschili, furono da me esposti per esteso in una pubblicazione recente *, in cui dimostravo come il cervello abbia un' influenza veramente sorprendente, sia sullo sviluppo, sia ancora sulla funzione dei testicoli.

Queste mie ricerche furono fatte sottoponendo una lunga serie di galli, d' età diversa, alla decorticazione del cervello, ma più ancora all' emiscerebrazione, e i risultati ottenuti si possono riassumere nel modo seguente:

La decorticazione come l' emiscerebrazione dei galli, tanto giovani che adulti, si ripercuotono sui testicoli, dando luogo a due ordini di fenomeni involutivi cronologicamente e patologicamente diversi; cioè, a fenomeni di involuzione rapida, immediata e di regola transitoria, e a fenomeni di involuzione lenta, tardiva e progressiva.

I fenomeni di involuzione rapida e immediata nei galli giovani sono caratterizzati da un arresto di sviluppo dei testicoli, il quale è accompagnato da un processo involutivo della ghiandola sessuale propriamente detta.

Tale fenomeno è apprezzabile fin dai primi giorni successivi alla lesione cerebrale. In alcuni casi questo processo involutivo è puramente transitorio e gli organi sessuali, dopo

* L' influenza del cervello sullo sviluppo e sulle funzioni degli organi sessuali maschili. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXV; 1909.

circa un mese, riprendono il loro sviluppo, il quale procede pressochè in modo regolare e di pari passo collo sviluppo dello scheletro e dei caratteri sessuali esteriori dell' animale. In altri casi, invece, l' arresto di sviluppo dei testicoli diviene permanente e gli animali crescono con tutti i caratteri di un vero infantilismo sessuale (arresto di sviluppo scheletrico e dei caratteri sessuali esteriori).

Nel primo caso gli animali, dopo aver raggiunto uno sviluppo pressochè normale e dopo un periodo più o meno lungo di 1-2 anni al più di attività sessuale, sono in séguito colpiti da un processo di chachessia progressiva, accompagnata da un' atrofia lenta e progressiva dei testicoli. Nel secondo caso invece gli animali hanno una vita di solito breve, difficilmente di oltre un anno, e muoiono pure di una cachessia terminale.

Nei galli adulti i fenomeni d' involuzione, che susseguono immediatamente alla lesione cerebrale, sono caratterizzati sopra tutto da un arresto dell' attività funzionale dei testicoli (spermatogenesi) e da un rapido processo involutivo, di natura probabilmente necrobiotica, della massima parte degli elementi cellulari che formano il contenuto dei canalicoli seminiferi e in particolar modo dei così detti elementi mobili (spermatociti e spermatidi), nonchè da un processo degenerativo dei spermatozoi preesistenti.

Questi fenomeni involutivi e immediati, già apprezzabili al 2.° 3.° giorno successivi alla lesione cerebrale, anche nei galli adulti in alcuni casi, e questi costituiscono pure la regola, sono transitori e gli organi dopo circa un mese riprendono la forma, il volume e la struttura e l'attività funzionale pressochè come prima.

In altri casi invece tali fenomeni involutivi diventano permanenti e l' animale muore di cachessia dopo un periodo breve, che di solito dura poche settimane.

I fenomeni d' involuzione tardiva nei galli operati adulti colpiscono gli animali già rimessisi dallo *shock* traumatico e, come nei galli operati giovani, compaiono dopo un lungo periodo di benessere generale e di attività sessuale presso a che normale di 1 o 2 anni e anche più. Gli animali muoiono in uno stato di cachessia, caratterizzata sopra tutto da un' atrofia di altissimo grado dei testicoli, che colpisce in modo parti-

colare la glandola sessuale propriamente detta ed è accompagnata da un notevole grado di iperplasia del tessuto connettivale intercanalicolare e da una sclerosi perivasale.

Data la natura dei fatti sopra esposti e l'importanza che questi potrebbero avere nella fisiologia e patologia umana, mi sono ora proposto di continuare tali ricerche nei vertebrati superiori, allo scopo di vedere appunto se e in quali limiti si riproducessero in essi i fenomeni di involuzione degli organi sessuali in seguito alle lesioni cerebrali.

Ho profittato poi di queste ricerche per stabilire nello stesso tempo se negli esseri superiori esistessero eventualmente dei rapporti costanti di sede tra i diversi centri del mantello cerebrale e la funzione degli organi sessuali.

Le ricerche attuali, che si limitano ancora ai rapporti tra il cervello e gli organi sessuali maschili, furono eseguite sopra dei cani ed esclusivamenie adulti, avendo dovuto, per opportunità di tecnica e materiale, tenermi solo ad osservazioni sull' influenza che il cervello esercita nella funzione dei testicoli e rinunciare a quella parte di ricerche che riguardano l' influenza del cervello sullo sviluppo di questi organi.

Alcuni cani dell' età di due anni circa vennero perciò sottoposti durante l'epoca degli amori ad ablazioni unilaterali, ora di destra ora di sinistra, delle principali zone corticali e in particolar modo alla ablazione di un lobo frontale o di un lobo occipitale. Ho sempre risparmiata la zona motrice per evitare più possibilmente complicazioni (disturbi di moto), che avrebbero potuto in seguito intralciare l' esito dell' esperienza.

Dovendo ancora per ragioni diverse limitare le attuali osservazioni agli effetti immediati delle lesioni cerebrali e rinunziare così anche allo studio degli effetti tardivi, ho sacrificato gli animali a brevi e varii periodi di distanza dall'operazione, fino a che ho potuto rendermi conto del decorso, almeno approssimativo, dei fenomeni che costituivano l' oggetto principale delle mie osservazioni.

Le lesioni cerebrali da me prodotte nei cani, al contrario di quanto ho descritto pei polli, non determinarono mai dei fenomeni di *shock* traumatico degni d' importanza. Gli animali, come del resto già hanno osservato gli altri autori in simili casi, si rimisero invece di solito rapidamente dall' atto operatorio, nutrendosi da sè e sufficientemente fino dai primi giorni e senza presentare durante tutto il periodo dell' esperienza disturbi di qualche entità.

Essi si mantennero sempre di buon umore e vivaci, conservando un' intelligenza presso a che uguale a quella che avevano prima.

Tutti riacquistarono poi dopo pochi giorni anche il peso primitivo, e quelli che furono sacrificati nei periodi successivi al primo mese d' operazione presentarono per di più un aumento da 1 a 3 Kg. e più del peso stesso.

Riassumo in alcuni gruppi le mie osservazioni coi rispettivi reperti sui testicoli, tenendo in ciò un ordine cronologico rispetto al periodo sopravissuto degli animali alla lesione cerebrale.

In due cani operati uno di ablasione del lobo occipitale destro e l' altro del lobo frontale sinistro e sacrificati rispettivamente dopo 5 e 6 giorni, i testicoli si presentano alla palpazione meno consistenti del solito e al taglio appaiono lattiginosi e di color grigio biancastro.

All' esame microscopico fatto a piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi conservano quasi tutti la loro forma circolare ripiena; il loro contenuto è abbondante e gli elementi che lo costituiscono in alcuni punti mantengono la loro disposizione tipica a strati concentrici e a raggiera; mentre in altri, specialmente nel cane sacrificato al 6.° giorno dalla lesione, tendono a disporsi irregolarmente e diffusamente nel lume stesso del canalicolo. Sono sopratutto le forme piccole delle cellule mobili, gli spermatidi, quelle che tendono ad assumere questa disposizione irregolare, nonchè gli spermatozoi, come dirò più sotto.

A forte ingrandimento i varii elementi del contenuto canalicolare ora conservano una forma e struttura normale, ora invece presentano delle alterazioni sebbene non molto marcate. In generale però la forma del corpo cellulare è ben conservata e l'alterazione si limita al nucleo sopra tutto delle forme cellulari più grandi e particolarmente dei spermatociti. In queste cellule il nucleo appare spesso come una grossa vescicola incolora, nella quale gli elementi cromatici, invece di conservare la loro tipica disposizione, sono agglomerati in un punto periferico sotto forma di una massa spesso semilunare. Tali elementi cromatici conservano tuttavia ancora la loro delicata forma filamentosa e non presentano alcun segno di disgregazione. Negli altri elementi cellulari, compresi gli spermatogoni, le alterazioni nucleari sono assai meno evidenti. Mancano del tutto però ovunque le forme cariocinetiche.

Gli spermatozoi sono abbondanti, disposti a fascetti e conservano la loro forma e struttura e si colorano regolarmente coll'ematossilina nei punti in cui anche gli elementi endocanalicolari in genere conservano disposizione, forma e struttura normale. Nei punti invece (sopratutto col cane N. 2) in cui gli elementi cellulari presentano le alterazioni sopra descritte, gli spermatozoi sono di solito più scarsi e si presentano disseminati irregolarmente tra gli elementi cellulari; molti di essi poi sono più tozzi della norma e spesso hanno più tendenza a colorarsi all' eosina che all' ematossilina.

Perfettamente normali appaiono in ogni caso il tessuto connettivo intercanalicolare e gli elementi della così detta glandola interstiziale.

Già dopo 5 e meglio ancora dopo 6 giorni dalla lesione cerebrale si hanno quindi nel cane i segni evidenti di una perturbata funzione della glandola sessuale maschile, consistenti sopra tutto in un arresto della spermatogenesi e in un incipiente grado d' involuzione degli elementi cellulari e dei spermatozoi preesistenti.

Tre altri cani, dei quali uno operato di ablazione del lobo frontale e due operati di ablazione del lobo occipitale di sinistra, vengono sacrificati tutti in ottime condizioni generali rispettivamente dopo 12-15 e 18 giorni. I testicoli di questi si presentano assai più flosci e spapolabili dei precedenti.

All' esame microscopico poi in tutti e tre i casi i canalicolari seminiferi hanno perso del tutto la forma tondeggiante ripiena e appaiono colle pareti ora irregolarmente e fortemente raggrinzate, ora invece addossate fra di loro, dando così alle sezioni traversali del canalicolo stesso come una forma irregolarmente poligonale.

Il contenuto canalicolare è ovunque scarso ed è rappresentato da elementi i quali, invece di conservare la loro disposizione a strati concentrici e a raggera, sono irregolarmente disseminati nel lume del canalicolo. In molti punti, sopra tutto nel cane sacrificato 12 giorni dopo l' operazione, il centro del lume canalicolare è occupato da un ammasso di detriti cellulari che sembrano involti come da una sostanza colloidale.

Le cellule spermatogonie soltanto conservano la loro regolare disposizione come di un anello periferico e addossato alla superficie interna delle pareti proprie dei canalicoli. Queste cellule germinative, che non di rado rappresentano i soli elementi del contenuto canalicolare, sono però di solito atrofiche e deformi e hanno un nucleo pure generalmente rimpicciolito, il di cui contenuto tende più a colorarsi in un modo più omogeneo e diffuso che a conservare il suo aspetto tipico granuloso. Non mancano tuttavia anche tra queste cellule spermatogonie delle forme che conservino ancora un aspetto quasi normale. Nessuna di esse poi presenta i caratteri di un processo atrofico molto accentuato e tanto meno i caratteri d' una vera disgregazione.

I nuclei delle cellule del Sertoli, così dette cellule di sostegno, si sono addossati alla periferia del canalicolo e hanno ovunque perso più o meno il loro tipico aspetto vescicolare e granuloso. Questi nuclei sono più piccoli del solito, deformi e raggrinzati, e i loro elementi cromatici appaiono come disgregati in un fine polviscolo che dà ai nuclei stessi una colorazione diffusa e uniforme.

Gli spermatociti e gli spermatidi sono gli elementi che appaiono in uno stato di involuzione più avanzata; il loro corpo cellulare ora presenta i caratteri di una vera disgregazione con numerosi vacuoli e con

contorni generalmente frastagliati e poco colorabili; ora invece appare più rimpicciolito, atrofico e più colorabile del solito.

I nuclei poi di questi elementi, sopra tutto quelli dei spermatociti, ora appaiono raggrinzati e colorati in un modo quasi uniforme; ora invece, e questo più di frequente, appaiono come delle vescicole lievemente torbide, nelle quali gli elementi cromatici o sono disposti alla periferia come sotto forma di anello oppure sono raggruppati in un punto della periferia stessa e tendono a fondersi in una massa omogenea.

Anche nelle cellule meglio conservate manca tuttavia ogni traccia di cariocinesi.

Gli spermatozoi nel cane primo e terzo di questa esperienza mancano affatto, mentre si riscontrano ancora nel secondo cane, sebbene assai di raro. Tali elementi sono poi sempre frammisti alle cellule mobili in dissoluzione; hanno perso il loro aspetto normale e non lasciano intravedere che il loro rigonfiamento terminale (testa), che è a contorni poco netti e sbiaditi e tende più a colorarsi all' eosina che all' ematossilina.

Anche in questi testicoli i vasi, il tessuto connettivale intercanalicolare e le cellule della così detta glandola interstiziale non presentano modificazioni degne di nota.

Nelle figure della tavola annessa sono riprodotti a piccolo e a forte ingrandimento sezioni di testicolo normale di cane (Fig. 1.ª e 2.ª) e sezioni di testicolo atrofico (Fig. 3.ª e 4.ª) del I. cane del secondo gruppo d' esperienze, del cane, cioè sacrificato 12 giorni dopo la lesione cerebrale.

Riassumendo noi vediamo quindi come nei testicoli degli animali del secondo gruppo le alterazioni riscontrate sono di gran lunga di natura e di grado più accentuate che negli animali del primo gruppo. Qui si tratta infatti non più di semplici disturbi funzionali; ma di un vero e notevole processo atrofico del parenchima della glandola sessuale, il quale sussegue a un arresto completo dell' attività funzionale dell' organo.

L' entità delle lesioni varia però, sebbene in modo non molto accentuato da caso a caso, e ciò avviene senza cause manifeste che siano in rapporto nè col grado del trauma cerebrale, nè col periodo più o meno lungo sopravissuto dall' animale stesso al trauma. Nei due cani sacrificati 12-18 giorni dopo l' atto operatorio il processo atrofico raggiunge infatti il suo massimo grado; mentre nel cane sacrificato 15 giorni dopo il medesimo atto operatorio i fenomeni involutivi sono meno accentuati.

Si tratta evidentemente di una reazione individuale degli animali, la quale pare che non si possa neppure mettere in rapporto coi diversi centri dell' emisfero cerebrale; giacchè in due appunto dei cani

che presentarono una reazione diversa (i cani sopravissuti 15 e 18 giorni) la lesione era stata egualmente limitata a un lobo occipitale.

In altri due cani, sacrificati pure in ottime condizioni generali, rispettivamente 25 e 30 giorni dopo la mutilazione del lobo occipitale di destra, i testicoli presentano caratteri macro e microscopici di involuzione a un di presso di natura e di grado uguale a quelli dei casi del gruppo precedente.

Il contenuto canalicolare, specialmente nel cane sopravissuto 25 giorni, è assai scarso e non di raro è rappresentato esclusivamente da cellule spermatogonie e dai così detti elementi di sostegno (cellule del Sertoli). Tra le cellule spermatogonie però, e ciò specialmente nel cane sopravissuto 30 giorni, le forme di aspetto presso a che normale sono più frequenti che nei cani precedenti. In questo caso si riscontrano e con notevole frequenza anche delle cellule mobili grosse (spermatociti) di aspetto pure quasi normale. Non è però possibile il riscontro di forme cariocinetiche in nessun elemento cellulare di questi testicoli. Mancano poi affatto gli spermatozoi normali e scarsissimi sono anche quelli coi caratteri degenerativi sopra descritti nei casi precedenti.

Anche in questi testicoli mancano infine alterazioni importanti dei vasi, del tessuto connettivale intercanalicolare e della così detta glandola interstiziale.

Non posso qui ora a meno di far rimarcare l' enorme contrasto tra le condiziont disastrose della glandola sessuale e lo stato generale specialmente di questi due ultimi animali nei quali, al momento in cui furono sacrificati, era ottimo sotto ogni riguardo. Aggiungasi poi che anche l' esame diretto degli organi interni eseguito all' autopsia di ciascun cane, come già notai per i galli, diede sempre risultati presso a che negativi; il che viene una volta ancora a dimostrare come una lesione cerebrale si ripercuota in modo spiccatamente elettivo sugli organi della generazione. Mi riservo a ogni modo di esporre a suo tempo il risultato delle mie metodiche ricerche macro e microscopiche eseguite particolarmente sulle così dette glandole a secrezione interna di questi animali, allo scopo appunto di poter studiare il meccanismo del processo involutivo degli organi sessuali.

Tale processo di involuzione rapida ed immediata dei testicoli che persiste si può dire ancora nel suo massimo grado, come abbiamo visto, anche 25-30 giorni dopo le lesioni cerebrali parziali sopra descritte anche nei cani, come avviene nei galli, costituisce però un fenomeno non permanente, ma transitorio, e ciò appare dalle seguenti osservazioni: Due cani operati, uno di esportazione del lobo frontale destro e l' altro del lobo occipitale sinistro e sacrificati il primo dopo 60 e il secondo dopo 76 giorni, presentano i testicoli di consistenza e d' aspetto presso a che normale. I canalicoli seminiferi

in entrambi i casi hanno una forma circolare ripiena e il loro contenuto abbondante è rappresentato dai diversi elementi numericamente proporzionati tra di loro i quali ancora per la loro disposizione, forma e struttura per nulla si scostano da quelli dei testicoli di controllo. Le forme cariocinetiche sono quivi tuttavia scarse e ancor più scarsi sono gli spermatozoi di fronte ai testicoli di controllo. Gli spermatozoi poi in questi casi, mentre presentano una forma regolare e la proprietà di colorarsi all' ematossilina come nei casi normali, di raro appaiono allo stato libero, allo stato di evoluzione completa; ma presentano la testa quasi sempre circondata da un alone protoplasmatico, analogamente a quanto già feci notare per i testicoli di gallo in via di rigenerazione.

Una restitutio anatomica e funzionale più completa l' osservai in altri due cani operati di ablazione del lobo occipitale di destra, dei quali uno fu sacrificato in ottimo stato al quinto mese dall' atto operatorio e l' altro morì invece al 6.° mese sotto una lunga serie di accessi epilettiformi gravi, durati oltre 24 ore e scoppiati improvvisamente, senza causa determinante e mentre le condizioni generali dell' animale erano sempre ottime sotto ogni riguardo.

In entrambi i casi a piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi appaiono di forma perfettamente normale e con un contenuto canalicolare assai abbondante. Gli elementi cellulari del contenuto canalicolare conservano in entrambi i casi una disposizione regolare, e numerosi assai sono gli spermatozoi di forma e struttura normale.

L' esame microscopico eseguito a forte ingrandimento fa però rilevare delle particolarità sulle intime condizioni strutturali degli elementi così diverse nei due casi, da meritare una speciale descrizione.

Mentre nel primo animale in quello, cioè, che fu sacrificato, tutti gli elementi che costituiscono il contenuto canalicolare sono di forma e di struttura perfettamente normale e abbondanti appaiono in essi le cariocinesi; invece nel cane secondo, in quello, cioè, che soccombette agli attacchi epilettiformi, le cellule spermatofore, sopra tutto le grosse cellule mobili, pur conservando spesso ancora una forma normale, sono però prive nel modo più assoluto di figure cariocinetiche.

Nei nuclei dei spermatociti sopra tutto, rappresentati come nello stato normale da grosse vescicole chiare, la sostanza cromatica, lungi dal conservare la tipica disposizione degli elementi in attività funzionale è ovunque raggruppata in un punto periferico del nucleo stesso, di solito come sotto una forma semilunare.

In qualche caso poi anche il corpo cellulare presenta i segni evidenti d' una vera disgregazione con vacuoli e con contorni frastagliati.

Nei testicoli del cane morto sotto gli attacchi epilettiformi in poche parole si ha un reperto presso a che eguale a quello più sopra descritto pei testicoli dei due primi cani sacrificati pochi giorni dopo la

lesione cerebrale; vale a dire, si hanno i caratteri d' un arresto completo della spermatogenesi, accompagnato da un' incipiente dissoluzione degli elementi endocanalicolari.

La forma ben conservata dei canalicoli seminiferi, il numero abbondante degli elementi endocanalicolari, la loro disposizione ancora presso a che normale e sopra tutto la presenza di abbondanti spermatozoi non degenerati, se stanno a indicare l' avvenuta *restitutio* anatomica dell' organo, costituiscono ancora dei dati i quali vengono a provare come qui sia tuttavia avvenuto in seguito e da un' epoca assai recente un nuovo perturbamento funzionale. Questi sono dei caratteri che escludono però la possibilità d' una causa perturbatrice remota e prolungata, la quale avrebbe dato degli effetti ben diversi e più analoghi ai reperti riscontrati nei testicoli dei cani sacrificati parecchi giorni dopo la lesione cerebrale.

Se pertanto la causa perturbatrice dell' attività funzionale della glandola sessuale non può essere in questo caso che di data recente, io credo che nessun altro fattore possa esser meglio invocato a spiegazione dei fatti sopra esposti di quello stesso che determinò l' improvviso scoppio delle crisi epilettiformi e la conseguente morte dell' animale.

Ora noi sappiamo, dopo le osservazioni del Luciani sui cani, che la comparsa tardiva dei fenomeni epilettici negli animali che furono sottoposti a lesioni della corteccia cerebrale, specialmente della zona motrice, è un fatto abbastanza frequente e che deve esser messo in rapporto esclusivamente con uno stato di irritazione della stessa corteccia cerebrale, dovuto assai probabilmente al processo cicatriziale della lesione.

Così si spiegherebbe in genere come l' epilessia traumatica non appaia di solito che parecchio tempo dopo il trauma.

Ciò premesso, ne viene di conseguenza che nel caso in discussione noi dovremmo ritenere che la causa dell' immediato arresto della spermatogenesi e l' incipiente grado di involuzione dell' organo sia legata puramente a quell' improvviso perturbamento funzionale della corteccia cerebrale che si esplicò con violenti attacchi epilettiformi.

Faccio fin d' ora rilevare il valore di queste conclusioni, le quali porterebbero senz' altro ad ammettere come l' attività spermatogenetica possa essere arrestata o modificata anche solo in seguito a un perturbamento, a un grave disturbo funzionale della corteccia cerebrale e senza bisogno dell' intervento di traumi.

A una simile interpretazione dei reperti sopra esposti, la quale forse potrà sembrare pel momento un po' troppo azzardata, mi sento poi indotto ancora sia dal fatto che l' animale quando fu colpito dagli attacchi epilettiformi, già da più mesi, come dissi, si era rimesso completamente dall' atto operatorio, sia ancora dal fatto che

nessun altra causa nè di natura tossica o altro, si è fin qui dimostrata capace di produrre perturbamenti funzionali della glandola sessuale con quella rapidità e con quella intensità di effetti che può produrre invece un disturbo funzionale del cervello consecutivo a traumi.

Ricordo qui i risultati delle mie esperienze col veronal, col caffè e coll' absinthe [1] e quelli ancora del Todde coll' alcool [2], i quali tutti stanno a dimostrare come anche quei tossici i quali sembrano dotati d' un' azione più nettamente elettiva sulle glandole sessuali, devono però essere propinati agli animali in quantità notevoli, in un modo continuato e a lungo per determinare un semplice torpore della spermatogenesi; mentre, come abbiamo visto anche delle attuali esperienze, una lesione cerebrale facilmente ne determina l' improvviso arresto.

Non voglio oltre insistere sul reperto speciale riscontrato in questo ultimo cane che morì sotto una serie di attacchi epilettiformi, scoppiati, come dissi, improvvisamente quando l' animale si era già del tutto rimesso dall' atto operatorio, e quando già era avvenuta una completa *restitutio* anatomica e funzionale dell' organo sessuale; nè tanto meno voglio insistere sulla spiegazione che io mi sento portato a dare al reperto stesso, molto più che trattasi di un caso unico. Ho voluto quì più che altro richiamare l' attenzione su dei fatti, l' importanza dei quali nella questione in genere dei rapporti funzionali tra cervello e testicoli, mi sembra senza dubbio assai notevole, qualunque sia l' interpretazione che ad essi si voglia dare.

Volendo pertanto limitare le mie conclusioni ai fatti più importanti emersi dalle attuali esperienze, dopo quanto ho esposto sulla natura e grado delle alterazioni rinvenute nelle glandole sessuali maschili di cani sottoposti a lesioni cerebrali parziali e dopo quanto ho fatto rilevare sull' intima analogia che questi reperti hanno con quelli da me già descritti nelle mie precedenti ricerche sui polli, mi sento qui anzitutto autorizzato ad ammettere in termini generali, per quanto le mie esperienze siano limitate a due specie d' animali, che l' influenza esercitata dal cervello sulle glandole della riproduzione debba considerarsi come un fatto dimostrato per le varie specie dei vertebrati superiori e inferiori.

La natura dei fenomeni, la costanza colla quale si ripe-

[1] Ceni. L' influenza di alcune sostanze d' azione prevalentemente cerebrale sulla funzione dei testicoli (caffè, veronal e absinthe). *Rivista Sperim. di Freniat.* Vol. XXXV; 1909.

[2] Todde. L' influenza dell' alcool sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili. *Rivista Sperim. di Freniat.* Vol. XXXVI; 1910.

tono, e più ancora l' analogia intima che si osserva nel complesso dei fatti non solo, ma anche nei loro più minuti particolari nelle due specie di vertebrati da me studiati, credo che siano più che sufficienti per venire a tale conclusione.

Anche nei cani come nei galli si tratta di un arresto della spermatogenesi che sussegue rapidamente e immediatamente a una lesione cerebrale e che porta a un' atrofia semplice del testicolo. Tale processo è già apprezzabile anche nel cane fino dai primi giorni (al 5.° e 6.° giorno) e colpisce anzitutto i così detti elementi spermatofori mobili, gli elementi, cioè, che costituiscono l' espressione più diretta di uno stato di attività dell' organo. Tale atrofia, che nel cane può raggiungere il suo massimo grado nel breve periodo di 11-15 giorni circa anche in seguito alla mutilazione di un solo lobo cerebrale ed è indipendente dalle condizioni generali dell' animale, anche qui però costituisce un fatto puramente transitorio; giacchè già al secondo mese successivo all' atto operatorio il testicolo può presentare i caratteri più evidenti di una *restitutio* anatomica e funzionale dell' organo, per quanto non ancora completa.

Una variazione apprezzabile in questi fenomeni nelle due specie di vertebrati da me studiati la troviamo, si può dire esclusivamente, nel suo decorso. L' involuzione della glandola sessuale e il processo di riparazione che ne sussegue, avvengono più rapidamente nel pollo che nel cane; ma ciò devesi certo solo alle condizioni fisiologiche speciali dell' organo procreatore nelle due specie, alla sua attività funzionale tutta particolare nel gallo e nel cane.

Ma l' importanza delle attuali mie esperienze sui cani emerge sopra tutto dai rapporti tra i fenomeni d' involuzione della glandola sessuale e la parte lesa del cervello; in quanto che noi abbiamo in essi la prova più evidente che i centri corticali, intesi nel senso fisiologico più generico, debbono essere considerati come la sede, se non l' unica, certo la principale di quell' azione regolatrice che il sistema nervoso cerebrale esercita sulle funzioni più recondite e più complesse degli organi della procreazione. Ciò del resto era apparso fin dalle mie ricerche sulla decorticazione nei polli, per quanto l' incompleta differenziazione anatomica del cervello in questi esseri inferiori potesse lasciar adito a dubbi sulla specificità funzionale della parte che avevo allora distrutto.

Nei risultati qui sopra esposti noi troviamo infine la risposta anche alla seconda questione che mi sono proposto fin da principio di risolvere colle attuali ricerche; la risposta, cioè, alla domanda se esistano o no nel mantello cerebrale delle zone speciali che possano essere considerate come specifiche di questa funzione regolatrice sulla spermatogenesi.

I reperti di natura e di grado sempre a un di presso uniformi nei testicoli degli animali dei singoli gruppi d'esperienze e la reciproca concordanza tra loro dei reperti dei diversi gruppi d' esperienze, credo che bastino per poter senz' altro escludere che non si tratti d' una funzione localizzata a centri corticali specifici. Gli animali furono infatti sottoposti alternativamente alla mutilazione ora di un lobo frontale, ora di un lobo occipitale, sia di destra, sia di sinistra; per cui, data l' uniformità e concordanza dei reperti, non si può pensare che a disquilibri funzionali presso a che eguali e determinati da lesioni di parti diverse, non si può pensare, cioè, che a una funzione diffusa a tutta la massa della corteccia cerebrale.

·Che si abbia qui a che fare con disquilibri funzionali cerebrali che si ripercuotono immediatamente e rapidamente sulla funzione d' un organo glandolare, determinandone alla loro volta un esaurimento dinamico oppure un disquilibrio funzionale, appare anche dalla natura dei fatti coi quali l' esaurimento e il disquilibrio funzionale dell' organo stesso si appalesano.

Il carattere transitorio sopratutto che di regola assume il processo involutivo dei testicoli in seguito alle lesioni cerebrali, almeno nelle lesioni parziali, come nel caso nostro, credo, infatti, che non possa essere spiegato diversamente che con disturbi funzionali dell' organo.

Siccome però a tali effetti transitorii non possono corrispondere, quali cause determinanti, che dei disturbi del cervello di carattere pure funzionale e instabile, così, data la natura della parte lesa, sarà logico ammettere che in questi casi la *restitutio* anatomica e funzionale dei testicoli sia in rapporto col ristabilirsi di un equilibrio funzionale della corteccia cerebrale disturbato dal trauma patito.

La prova più evidente che un disquilibrio funzionale del cervello sia per sè stesso capace di modificare la spermatogenesi l' abbiamo vista, nel caso del cane ultimo, il quale, rimessosi

dall' atto operatorio e in modo completo, anche rispetto all' organo sessuale, morì in séguito sotto una serie di attacchi epilettiformi. L' arresto della spermatogenesi in questo caso e i fenomeni di cariolisi già evidentissimi nei varii elementi, come già dissi, non possono essere considerati in rapporto diretto colla lesione cerebrale primaria, ma bensì in rapporto solo indiretto, in rapporto, cioè, con quello squilibrio funzionale della corteccia cerebrale che si esplicò colle crisi epilettiformi e che fu determinato indirettamente dall' atto operatorio.

Il valore di questo caso aumenta quando si pensa che la durata della crisi epilettiforme fu abbastanza breve di fronte all' intensità del reperto.

Interessante sarebbe ora poter determinare se questa azione che esercita la corteccia cerebrale sull' attività funzionale della glandola sessuale si estende o no anche ai centri nervosi inferiori; come interessante sarebbe il poter stabilire i limiti entro i quali noi dobbiamo intendere questi enigmatici rapporti funzionali tra i due organi che compendiano la quintessenza della vita animale. Solo allora noi potremo spingerci più oltre colle ipotesi per cercare di chiarire il meccanismo di questa oscura e complessa questione, ed è perciò che mi limito qui ai fatti sopra descritti, riservandomi di ritornare sull' argomento a studio più completo.

Dopo quanto ho sopra esposto, ecco in breve le conclusioni che mi sento autorizzato di trarre:

1.° Anche nei vertebrati superiori, come negli inferiori, una lesione anche parziale del cervello è capace di dar luogo a un arresto della spermatogenesi, il quale è susseguito da un processo involutivo rapido e immediato degli elementi parenchimali preesistenti della glandula sessuale maschile.

Gli elementi che sono i primi a essere colpiti da questo processo involutivo sono le così dette cellule mobili della parte parenchimale, cioè gli spermatociti e gli spermatidi.

2.° La rapida involuzione dell' organo sessuale in questi casi anche nei vertebrati superiori come negli inferiori è transitoria, e la *restitutio* anatomica e funzionale dell' organo più o meno completa costituisce la regola, almeno nelle lesioni cerebrali parziali.

3.° La influenza che il cervello esercita sulla funzione degli

organi sessuali avrebbe la sua sede se non esclusiva, certo principale nella corteccia cerebrale, non però nel senso di una proprietà localizzata a zone speciali, ma bensì nel senso di una proprietà diffusa a tutta la sua massa.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA.

*Fig. 1.*ª Sezione di testicolo normale di un cane di anni due. Coloraz. all' ematossilina Delafield e eosina; ingrandim. di 67 diam.

*Fig. 2.*ª Segmento di un canalicolo seminifero normale dello stesso cane. Coloraz. idem; ingrandim. 600 diam.

a) Spermatogoni. - *b*) Cellule del Sertoli. - *c*) Spermatociti. - *d*) Spermatidi. - *e*) Tessuto connettivale intercanalicolare.

*Fig. 3.*ª Sezione di testicolo atrofico (canalicolo seminifero raggrinzato) di un cane di due anni ucciso 12 giorni dopo l' ablazione del lobo occipitale di destra. (Coloraz. idem; ingrandim. di 67 diam.

*Fig. 4.*ª Segmento di un canalicolo seminifero dello stesso testicolo atrofico (*Fig. 3.*ª). Coloraz. idem; ingrandim. di 600 diam.

a) Spermatogoni con nuclei torbidi e raggrinzati (degenerazione pigmentale). - *b*) Cellule del Sertoli atrofiche. - *c* e *c'*) Spermatociti con degenerazione pigmentale del nucleo e col corpo cellulare ora atrofico, ora in disgregazione. - *d*) Ammassi di residui cellulari disseminati in una sostanza d' aspetto colloidale. - *e*) Tessuto connettivale intercanalicolare.

Dalla Scuola di Neuropatologia della R. Università di Roma
diretta dal Prof. G. Mingazzini

Sopra un caso di edema distrofico traumatico della mano *

per il Dott. GIUSEPPE AYALA Assistente

(*Con una figura*)

(**616**.87)

Lo studio del trofismo e dei disturbi trofici dei tessuti ha acquistato in questi ultimi anni una importanza speciale, non solo dal punto di vista teorico, ma anche da quello pratico. Il problema della etiologia e della patogenesi di questi disturbi è del più grande interesse, ma fino ad ora poco ne sappiamo e dobbiamo contentarci di ipotesi e teorie più o meno suffragate dai fatti.

Dopo che il Meige e il Debove distaccarono dai comuni edemi nervosi uno speciale tipo di edema segmentario, legato a disturbi trofici del tessuto congiuntivo, sono stati pubblicati altri casi, d'altronde poco numerosi, che hanno completato il quadro clinico di questa forma morbosa. Pochi però sono quei casi, nei quali il trauma abbia avuto una influenza sfavorevole sull'insorgere del trofoedema, che per lo più è famigliare o congenito, legato pertanto al fattore ereditario. Data la rarità dei casi di edema acquisito di origine traumatica e la importanza medico-legale che essi presentano, ho creduto degno di nota un caso che ho avuto la opportunità di osservare.

***

R. G., di anni 50, manovale.

Nell'anamnesi remota non si nota nulla di interessante. Il paziente non è stato alcoolista, nega lues, ed altre malattie veneree; non ha sofferto malattie a carico del sistema nervoso e di altro genere. La moglie non ha avuto aborti, i suoi sei figli godono buona salute.

Il 15 Agosto 1908 nell'esercizio effettivo delle sue mansioni egli fu vittima d'infortunio. Una pietra piatta cadendo colpì con violenza la

* Il presente caso è stato comunicato alla Società di Medicina Legale di Roma nella seduta del 25 Luglio con presentazione del malato.

regione dorsale della sua mano sinistra e delle dita, producendo una ferita lacero-contusa sull'estremità distale del dito medio (giudicata guaribile in giorni sei). Fu fasciato adeguatamente dai sanitari dell'Ospedale di S. Spirito. Oltre la ferita suddetta, non si riscontrò, nella regione colpita, echimosi; però due giorni dopo si cominciò a notare un lieve gonfiore e rossore del dito medio e della regione dorsale della mano, in corrispondenza del terzo metacarpo, dove il paziente avvertiva un dolore insopportabile. Fu praticato un impacco caldo, ritenendo che si trattasse di un processo infiammatorio, ma il gonfiore continuò a progredire, e in una diecina di giorni aveva invaso tutta la mano, le dita e parte dell'avambraccio. Intanto nella ferita si svolgeva un processo supurativo localizzato, che si esaurì quando l'unghia venne eliminata. Non fu mai constatata febbre nè linfangioite o ingorgo delle glandole epitrocleari ed ascellari. Il gonfiore ed il dolore della mano tuttavia persistevano, malgrado gli impacchi antisettici venissero continuati e rinnovati ogni due giorni, per la durata di tre mesi. Furono tentati più tardi il massaggio, le applicazioni della tintura di iodio, ma tutto fu vano, anzi la tintura di iodio, applicata per sole due volte, provocò una intensa reazione ed un eritema con piccole bolle.

Per tre mesi la mano rimase fasciata e sotto la cura dei sanitari di S. Spirito, i quali mai riscontrarono lesioni ossee ed articolari o a carico dei tendini, delle guaine e dei vasi della mano. Più tardi, per consiglio del medico dell'imprenditore, il paziente riprese il massaggio, ma anche questa volta, malgrado la cura, la tumefazione della mano non solo non migliorò, ma si accentuò sensibilmente.

Indipendentemente da ciò, dopo una trentina di giorni dal trauma, il paziente cominciò a notare un ronzìo alle orecchie, diminuzione dell'udito a sinistra, senso di confusione nel guardare, formicolii alla metà sinistra del corpo, irrequietezza ed esauribilità insolita, insonnia e sonni interrotti ed agitati. Poco più tardi notò che muoveva meno liberamente il suo braccio sinistro, in quanto i movimenti gli procuravano facile stanchezza dell'arto. Inoltre soffriva a volte di sensazioni come di grampi negli arti inferiori.

Quando si presentò al mio esame, i detti disturbi persistevano, però non preoccupavano il paziente. Egli solo si lagnava della condizione morbosa della sua mano sinistra, la quale, a suo dire, era perfettamente incapace a qualsiasi lavoro e gli procurava dei dolori, che s'irradiavano a tutto l'arto corrispondente. I dolori, che ora soffre, sono diversi da quelli che avvertiva all'inizio del male; sono sopportabili e non continui e si acutizzano verso sera e durante la notte, però non raggiungono mai un alto grado ed hanno il carattere, a volte, come di stilettate (fitte). Il paziente aggiunge che verso sera il gonfiore aumenta e che ha la sensazione di maggior tensione e fastidio nella mano.

Il 12 Giugno fu applicata una stecca palmare con abbondante imbottitura di ovatta ricoperta da fasciatura amidata. Questo apparecchio fu mantenuto in posto (sulla mano e sull' avambraccio fino al gomito) per 18 giorni, durante i quali fu da me giornalmente osservato. Tolto l' apparecchio si trovò che l' edema della mano, come diremo più sotto, era pressochè invariato.

Esame obbiettivo. Il paziente è di statura media, di costituzione scheletrica normale; il sistema muscolare ed il pannicolo adiposo discreti, la pelle di colore bruno si solleva in pliche; il sistema pilifero è molto sviluppato in tutta la parte del corpo.

Apparato circolatorio normale.

Apparato cardio vascolare. Aia cardiaca entro i limiti normali. Primo tono alla punta forte, secondo tono aortico rinforzato, pressione sanguigna (Riva-Rocci) è di mm. 170; pulsazioni 68,70.

Apparato digestivo, fegato, milza ed organi genitali normali. Esame dell' orina negativo.

Esame neurologico. All' ispezione mono e binoculare, l' oculomozione è completa. Le pliche nasolabbiali allo stato di riposo sono uguali; nell' atto di digrignare i denti, di corrugare la fronte, di chiudere gli occhi e di fischiare non si notano differenze notevoli nel campo dei facciali. La lingua non è deviata e può muoversi in tutti i sensi. Nulla a carico del palato molle, della deglutizione e della fonazione. I movimenti attivi e passivi del capo sono completi. L' arto superiore destro nulla presenta di notevole nell' atteggiamento, la sua motilità attiva e passiva è completa ed integra, la forza muscolare è discreta. Dinamometria a D. 25.22.18.18.

Gli arti inferiori si possono sollevare isolatamente e contemporaneamente sul piano del letto; quando sono sollevati contemporaneamente, il paziente si stanca facilmente e gli arti si abbassano dopo un tempo relativamente breve. L' estensione, la flessione, l' abduzione e l' adduzione delle coscie sono complete, lo stesso dicasi per i movimenti delle gambe sulle cosce e dei piedi sulle gambe.

Sensibilità. Nella metà sinistra del corpo la sensibilità tattile è diminuita (ipoafia). Questa è ancora più ottusa sulla mano sinistra specialmente nella parte dorsale, dove tuttavia non è completamente perduta. Il malato nel riferimento locale delle sensazioni tattili a sinistra commette degli errori superiori a quelli medî.

Sensibilità dolorifica, Procedendo ad un primo esame col solito metodo dello spillo, si nota di già che le punture sono avvertite molto meno a sinistra che a destra; ed ancor meno nella mano corrispondente fino al $^1/_3$ inferiore dall' avambraccio, dove l' anestesia è completa (analgesia a guanto). Procedendo ad un secondo esame collo spillo fatto scorrere a piccoli passi uniformi sulla cute della mano e dell' avambraccio, sia in senso longitudinale come per ricercare

l' anestesia a tipo segmentario, sia in senso trasversale, si nota che l' anestesia è più intensa nella parte dorsale delle dita e della mano e meno profonda nella faccia palmare; queste zone di maggiore e minore analgesia sono limitate da due linee longitudinali l' una lungo il margine radiale e l' altra lungo il margine cubitale dell' avambraccio e della mano. Il limite dell' anestesia sull' avambraccio sta a circa quattro dita trasverse al disopra della linea articolare radiocarpica. Questo limite è anche confermato dallo stesso paziente col metodo proposto da Wilfred Trotter e Morriston Davies per la determinazione delle aree di alterata sensibilità. A controllare i risultati di questi esami sono ricorso alla prova algesimetrica con l' algesimetro del De Chèron.

I risultati di queste ricerche mostrano come per provocare il dolore a sinistra occorre una pressione maggiore che a destra, e come nella mano sinistra, specie sul dorso, non si riesce in alcun modo a provocare il dolore.

L' algometria elettrica (metodo polare) conferma i surriferiti risultati, dappoichè la soglia minima del dolore elettrico e la soglia massima del dolore tollerabile sono in accordo con i risultati algesimetrici, cioè occorre una corrente più intensa per raggiungere questo massimo e questo minimo; anzi nella mano sinistra, e specialmente nella regione dorsale, anche con la slitta del Duboys Reymond a zero non si provoca dolore.

In tutte queste ricerche della sensibilità dolorifica e tattile se si distrae l' attenzione del paziente, la diminuzione della sensibilità sembra minore e il paziente accusa la percezione di stimoli meno intensi.

Il caldo è percepito meglio a destra mentre il freddo è percepito ugualmente da ambo i lati e un poco meglio nella mano sinistra.

La palloestesia è minore a sinistra.

Il senso della posizione segmentaria è ben conservato da ambo i lati.

Il senso stereognostico è lievemente ottuso d' ambo i lati, specie a sinistra.

La sensibilità elettrofaradica (elettrodo di Erd) si mostra diminuita a sinistra ed ancor più nella mano e terzo inferiore dell' avambraccio.

L'esame fisico degli orecchi esterni ed otoscopico riesce negativo. Le parole a fonema basso sono udite a D a m. 5, a S. a m. 5; le parole a fonema medio; a D a m. 12; a S. m. 8; quelli a fonema alto a D. a m. 18; a S. m. 10. Tenendo conto dell' età dell' individuo e del fatto che l' esperimento non si compiva che con silenzio relativo, si può dire che l' udito non sia alterato apprezzabilmente a destra, mentre è molto diminuito a sinistra. Il fischietto di Galton (0,6) a destra è udito a m. 3,30 a sinistra a m. 0,30. Il tic-tac di un orologio a battito di media intensità è percepito a D. a m. 1,20 ed aS. a m. 0,25.

Con la tromba auricolare il paziente ripete le parole sussurrate se sono aperti i due tubi, ma se si chiude il tubo di destra (stando di dietro e senza che il soggetto possa vederlo) le parole non vengono più ripetute e solo viene avvertito come un mormorio.

Il diapason vibrante al vertice è lateralizzato a destra; anche chiudendo il meato uditivo da questo lato, il soggetto dice di continuare ad avvertire la vibrazione dal lato destro.

Esperimento di Rinne. Positivo d' ambo i lati.

Vertigine voltaica. Nel momento della chiusura della corrente il paziente accusa vertigine ed inclina il capo dal lato del polo positivo, a volte ho notato qualche lieve scossa nistagmiforme.

Gusto ed odorato. Normali.

Vista. Lieve congiuntivite catarrale in ambo gli occhi; *fundus oculi* normale d' ambo i lati. *Visus* uguale ad $^1/_4$ d' ambo i lati.

Refrazione presbite. Campo visivo ristretto concentricamente di ambo i lati, però più a sinistra per il bianco, rosso e bleu. Nella ricerca del campo visivo col metodo di Forster si nota che i punti di scomparsa coincidono, presso a poco, coi punti di apparizione. Ripetendo l' esame a qualche giorno d' intervallo il campo visivo fu trovato di poco più ristretto.

Riflessi. Rotulei presenti d' ambo i lati, achillei presenti a sinistra, bicipitale vivace a sinistra, tricipitale presente d' ambo i lati, radiale vivace a S. ulnari mancanti; congiuntivale, corneali, faringeo presenti; plantari torpidi, cremasterici addominali assenti; non Mendel, non Oppenheim. Pupille ben reagenti alla luce e all' accomodazione.

Eccitabilità meccanica idiomuscolare normale.

Sui nervi e sui muscoli la eccitabilità faradica e normale in tutti i segmenti del corpo, lo stesso dicasi per la eccitabilità galvanica. Riporterò qui solo alcuni dati che riguardano l' esame elettro-diagnostico di alcuni muscoli degli arti superiori.

Deltoide (punto di mezzo)	a	S.	MA.	4	a	D.	MA. 4
Bicipite	»	»	»	3	»	»	» 2,8
Flessore del carpo . . .	»	»	»	8	»	»	» 7,5
Lungo supinatore . . .	»	»	»	7	»	»	» 7
Flessore breve del pollice	»	»	»	5	»	»	» 4
Adduttore del pollice . .	»	»	»	8	»	»	» 8
Abduttore del pollice . .	»	»	a	5	»	»	» 4
Abduttore del mignolo .	»	»	»	5	»	»	» 4
Interossei	»	»	»	14	»	»	» 8

Da questo esame si vede che la differenza tra il lato destro e il lato sinistro anche nelle mani è di nessuna importanza; la minore eccitabilità degl' interossei di sinistra è apparente, in quanto che per l' edema occorre una maggiore intensità di corrente per ottenere un effetto motorio di detti muscoli.

Sfinteri integri. Linguaggio e scrittura normale.

Esame antropologico. Altezza m. 1,70. Cranio brachicefalo ipsicefalo plagiocefalo. Alla prosoposcopia si nota: Plagioprosopia sinistra, naso lievemente deviato, fronte bassa; segmento mantibolare voluminoso, lieve prognatismo inferiore, orecchio sinistro impiantato alquanto ad ansa, elice voluminoso ed accartocciato d' ambo i lati, accenno al tubercolo di Darwin a destra, peli abbondanti nella conca e nel lobulo dell' orecchio d' ambo i lati, volta palatina stretta. Le misurazioni danno i seguenti risultati:

Diametro antero-posteriore	mm.	175
» trasverso . . . . . . : . . .	»	145
Indice cefalico 82,85		
Curva antero-posteriore	»	320
» trasversale	»	330
Circonferenza orizzontale	»	450
Semicurva destra	»	290
» sinistra	»	250
» anteriore	»	265
» posteriore	»	275
Altezza della fronte	»	30
Diametro bizigomatico	»	125
» frontale minimo	»	115
» bimandibolare	»	130
Altezza della faccia dalla glabella al mento	mm.	150
Grande apertura delle braccia	m.	1,25

Esame psichico. Attenzione scarsissima, memoria piuttosto scarsa, buona per quel che riguarda la malattia presente; percezione lenta ma corretta: nessun disturbo pisco-sensoriale; sfera sentimentale ed effettiva discretamente sviluppata; critica scarsa.

Prove speciali. Non si notano i sintomi di Thomayer, di Buxbaum e di Erben; la prova di Neutra è negativa.

Esame dell' arto superiore sinistro. L' atteggiamento di questo arto nulla offre di caratteristico.

Le spalle sono allo stesso livello, si nota solamente che la regione deltoidea di sinistra è di volume minore che la destra; palpando si osserva che il deltoide sinistro è un poco diminuito di volume e di tonicità. I muscoli del braccio e dell' avambraccio sono di volume normale, però alla palpazione si nota che essi sono leggermente ipotonici. Alla misurazione si hanno questi risultati:

Braccio	$^1/_3$ sup.	D.	mm.	300	S.	mm.	290
»	» inf.	»	»	260	»	»	250
Avambraccio	» sup.	»	»	260	»	»	260
»	» med.	»	»	226	»	»	230
»	» inf.	»	»	175	»	»	185

Queste cifre mostrano che, mentre nel braccio e metà superiore dell' antibraccio sono normalmente inferiori a sinistra, dal terzo medio in giù dell' avambraccio a sinistra il volume aumenta gradatamente e diviene più accentuato nella mano.

I movimenti passivi dell' articolazione scapolo-omerale offrono una certa resistenza prodotta dalla difesa muscolare messa in atto dal paziente, il quale teme che si risvegli il dolore. Pure continuando la manovra e distraendo l' attenzione del soggetto, questa resistenza diminuisce, ed al braccio si possono imprimere tutti i movimenti. Nella articolazione del gomito i movimenti passivi non offrono alcuna resistenza. I movimenti attivi del braccio sono limitati in quanto il paziente non riesce a sollevarlo totalmente in alto ed a portarlo allo stesso livello del destro. L' adduzione, l' abduzione e la rotazione dell' arto sono possibili, esso può essere portato in avanti ed indietro, però tenuto a lungo al livello orizzontale, contemporaneamente al braccio destro, si abbassa con una certa facilità. L' estensione, la flessione, la supinazione e la pronazione dell' avambraccio sono normali. La forza muscolare sia nel braccio che nell' avambraccio è sensibilmente inferiore che a destra.

La pressione sui tronchi nervosi non riesce dolorosa, anche sui punti del Valleix. La rete linfatica, le glandule epitrocleari ed ascellari non sono palpabili. I movimenti passivi dell' articolazione radiocarpica non offrono resistenze. I movimenti attivi invece sono limitati, in quanto la flessione, l' abduzione e l' adduzione si compiono incompletamente.

La mano sinistra si presenta a prima vista aumentata di volume, tumida ed edematosa. Il gonfiore si estende a tutta la mano fino al terzo inferiore dell' avambraccio sovrastante, dove si perde gradatamente e senza una linea di demarcazione. Nella faccia dorsale della mano sono scomparsi i solchi e le pieghe cutanee, le incavature degli spazi interossei non sono più visibili, la rete venosa superficiale, (appariscente a destra), non è visibile a sinistra. Anche tutte le dita sono più voluminose a sinistra e le loro pieghe articolari sono appena apprezzabili. Al gonfiore partecipa molto meno il pollice. La cute è di colore rossastro ma non cianotico, è tesa liscia, ma non lucente; in corrispondenza della regione metacarpica a volte si scorgono delle squamette che presto cadono. I peli, abbondanti a destra, sono scarsi e corti a sinistra. Il cellulare sotto-cutaneo è ispessito e non è possibile sollevare la cute in pliche; però si riesce a spostarla lievemente sul piano osseo ed a convincersi che non è aderente ai tendini ed alle ossa della regione del carpo e dei metacarpi. Premendo col dito sulla regione dorsale non si riesce a lasciare l' impronta, si può solo osservare una piccola macchia biancastra che presto scompare appena cessata la pressione. Palpando si ha l' impressione che l' edema è duro

ma non lapideo o ligneo. La pressione non è dolorosa quantunque il paziente dice di soffrire dei dolori nella mano; certo però che questi dolori non sono accentuati dalla pressione.

La faccia palmare è di colore rosso biancastro, la sua cute è liscia, i solchi le pieghe e le linee palmari sono appena apprezzabili. All' ispezione sembra per contrasto del gonfiore del resto della mano, che le eminenze tenar ed ipotenar siano diminuite di volume; alla palpazione invece esse offrono un volume ed una tonicità normale. Durante il tempo che il paziente è stato sotto la mia osservazione, ho notato che la pelle di questa regione desquama facilmente per intero. Spesso durante gli esami ho osservato che la palma della mano si ricopriva di profuso sudore (afidrosi). Il paziente dice che questo fatto si ripete molte volte nella giornata senza causa speciale. La temperatura cutanea della superficie edematosa è inferiore a quella dei segmenti corrispondenti dell' arto superiore destro.

Misure delle mani prima a dopo l' applicazione dell' apparecchio.

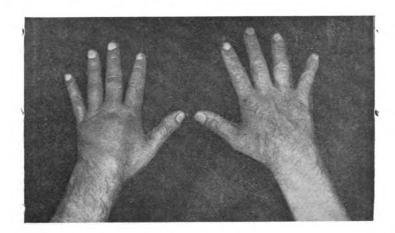
	Destra	Sinistra	
		prima	dopo
Circonferenza in corrispondenza dell' art. radiocarpica . . . . mm.	170	184	180
» sulla linea di Tilleux . . . »	220	232	230
» sulla linea articolare metacarpo-falangea . . . . »	215	220	216
» 1. falange dito medio . . . »	75	80	80
» » » indice . . . »	75	80	80
» » » annulare . . »	76	83	82
» » » mignolo . . »	70	75	73
» » » pollice . . . »	75	75	75
Diametro trasverso in corrispondenza della linea articolare metacarpo-falangea . . »	90	85	85
Diametro dorso palmare . . . . »	30	40	40

La annessa figura dimostra il comportamento ed il grado dell' edema, il quale si estende nell' avambraccio ed è più accentuato nella regione dorsale metacarpica e nelle dita, senza tuttavia deformare e rendere mostruosa la mano sinistra.

I movimenti passivi delle dita in generale offrono una certa resistenza, minore nel pollice. Con garbo si riesce a far toccare la punta delle dita sulla palma della mano, avvertendo però la resistenza, opposta dell' edema del dorso. In questa manovra, il paziente dice di sentire dolore alla regione dorsale della mano. I movimenti attivi del pollice sono limitati in quanto il paziente non riesce ad opporlo allo anulare ed al mignolo. La estensione delle altre dita è completa ma lenta, mentre la flessione e l' abduzione sono molto limitate. La forza muscolare della mano è perduta quasi completamente.

Gli ergogrammi (l' ergografo di Mosso) mostrano le differenze evidenti funzionali dalle due mani. L' ergogramma volontario con un carico di kg. 1, con appoggio, a destra ha una altezza di cm. 7; mentre a sinistra misura al massimo un' altezza di cm. 2 con un carico di 500. A destra la curva ergografica, pur abbassandosi gradatamente, non accenna ad esaurirsi, mentre a sinistra alla fine della curva le contrazioni sono quasi nulle.

L' ergogramma elettrico si comporta normalmente a destra, dove le contrazioni ritmiche sono abbastanza elevate e non si esauriscono facilmente. A sinistra invece sono appena accennate con peso uguale o minore o con una corrente anche superiore a quella impiegata a sinistra. L' effetto motore della contrazione del dito medio quì è minimo, quantunque le contrazioni del flessore superficiale delle dita sembrano di poco meno valide che a destra. La minore estensione ed ampiezza delle contrazioni del medio dipende in parte dall' ostacolo opposto dall' edema del dorso.

L' esame radioscopico e radiografico non mostrano alcuna alterazione delle ossa e delle articolazioni.

Epicrisi. — Riassumendo: si tratta di un individuo, che nell'Agosto 1908 riportò una contusione al dorso della mano sinistra con ferita lacera del medio. Dopo questo trauma si manifestò gonfiore e rossore in corrispondenza del terzo metacarpo nella regione dorsale della mano; gonfiore che gradatamente ed in pochi giorni raggiunse il suo massimo, e si estese alle altre dita della mano, ed a parte dell' avambraccio. Malgrado tutte le cure questa tumefazione persistette e dura tuttora quasi invariata. In principio l' edema si accompagnava a forti dolori,

che ora sono diminuiti. Non si riscontrò mai, tranne nella ferita lacero del medio, altro processo infiammatorio a carico delle ossa e dei tessuti molli della mano. Dopo circa un mese dal trauma il paziente avvertì dei disturbi subbiettivi a carico del sistema nervoso ed una certa debolezza al braccio sinistro. L' edema che ora si osserva è duro, di colore rossastro sul dorso, la cute è liscia, poco nutrita, il cellulare sottocutaneo è ispessito, specialmente sul dorso della mano. Inoltre esiste emipoestesia sinistra, ipoacusia sinistra e restringimento del campo visivo maggiore a sinistra.

Non mi fermerò a lungo a discutere la diagnosi del complesso sintomatico presentato dal nostro paziente, nè credo necessario indugiarmi a dimostrare che si può escludere facilmente una lesione organica del sistema nervoso centrale. I sintomi presentati dal paziente non possono rientrare in nessuno dei quadri morbosi di neuropatie organiche, mentre da altro lato hanno i caratteri clinici propri dei disturbi funzionali.

L' emipoestesia, l' anestesia a guanto della mano sinistra ed il restringimento del campo visivo, del quale il paziente non ha coscienza e dal quale non è disturbato, non possono appartenere che ad una sindrome funzionale. La ipoacusia, collo speciale comportamento della vertigine voltaica, anch'essa appartiene alla categoria dei disturbi funzionali dell' udito. La diminuzione della forza e la ipotonicità osservate nell' arto superiore sinistro sono conseguenze della lieve ipocinesia dovuta alla immobilità in cui l' arto è stato tenuto per lungo tempo. Pertanto è evidente, che nel nostro paziente esiste una sindrome isterica sotto forma di ipoestesia sensitivo-sensoriale sinistra, sopravvenuta, molto probabilmente, in seguito al trauma.

Più difficile è il giudizio intorno all' entità dell' edema della mano sinistra. Trovandosi di fronte ad un caso d' infortunio, era doveroso chiedersi se l' alterazione riscontrata nella mano potesse essere simulata, o per dir meglio, prodotta dolosamente. Quando avremo formulata la diagnosi clinica della forma morbosa presentata nella mano del paziente, chiara apparirà la impossibilità di ammettere quest' ultima ipotesi. Tuttavia vale la pena di discutere alcune ipotesi, che si possono affacciare all' osservatore dubbioso e diffidente in presenza di un caso d' infortunio.

Che io sappia, in tre maniere si potrebbe provocare artifi-

cialmente un edema cutaneo alla mano: coll' applicazione di sostanze irritanti, colla legatura di un laccio in un segmento di un arto, colla battitura continua e metodica della mano stessa.

Facilmente si esclude la prima possibilità, la quale d' altronde non ha mai dato luogo ad errori, anzitutto perchè una qualunque sostanza irritante non produce un edema così permanente e duro, e poi perchè mai sul soggetto furono notate tracce di reazioni cutanee, che a volte raggiungono il grado di veri eritemi bollosi.

Più probabile è la seconda ipotesi (legatura di un laccio). Difatti sono riportati dei casi di edemi pseudoisterici in individui, anche non traumatizzati, nei quali non si tardò a riscontrare le tracce del laccio costrittore. Anche il Brissaud, ricorda di avere osservato (insieme a Reclus) trè operai presentatisi a lui contemporaneamente con un edema della mano, nei quali non fu difficile accorgersi del tentativo di frode per l' aspetto dell' edema e per le impronte lasciate dal laccio. In questi casi, anzitutto, l' edema è ben delimitato e finisce secondo una linea di amputazione, mentre nel nostro paziente l' edema si perde gradatamente sull' avambraccio; l' arto poi è fortemente aumentato di volume e cianotico, nel nostro caso invece le differenze delle circonferenze delle mani sono di grado minimo ed il colore è rossastro solamente nella parte dorsale della mano); questi edemi inoltre compaiono improvvisamente e si dileguano colla stessa facilità, nel nostro caso invece l' edema è persistente ed è rimasto invariato malgrado le cure e l' applicazione dell' apparecchio amidato. In un caso, ricordato dal Babinski, l' edema della gamba e della coscia durava da lungo tempo, ed era prodotto da un modo speciale di comprimere l' arto facendolo pendere fuori dal letto: bastò che l' arto fosse immobilizzato per soli due giorni perchè l' edema scomparisse. E ciò si comprende ove si tenga presente che la iperemia venosa non è sufficiente a determinare un edema duraturo (Rauvier, Ludwig, Henne, Duival ecc.), a produrre il quale è necessario una lesione dei nervi che si irradiano nella parte iperemizzata. Anzi Chossat ha veduto come la sola lesione dello sciatico era sufficiente a produrre un edema della gamba, ed Herbert Mayo dopo la sezione del trigemino ha veduto svilupparsi un edema della faccia. Ciò dimostra che non si può concepire un edema duro cronico e persistente, senza ammettere una lesione

delle terminazioni nervose. Ma ciò non basta. Nel caso in esame bisogna ricordarsi, che l' edema si presentò dopo due giorni dal trauma circoscritto con i caratteri dell' edema infiammatorio, diffondendosi poi gradatamente fino ad invadere tutta la mano. Dunque il laccio avrebbe dovuto essere stato applicato fin dal 1.° giorno. Se ciò fosse avvenuto, l' edema non sarebbe stato in principio circoscritto, nè avrebbe presentato le peculiarità d' un' iperemia attiva, ma avrebbe interessato, fin dal primo momento, l' intera mano assumendo l' aspetto proprio dell' iperemia da stasi venosa.

Esclusa in questo modo la seconda ipotesi non rimane che pensare alla 3.ª ipotesi: cioè ad una dolosa provocazione per mezzo di battiture ripetute (edema auto-contusivo).

Il Patry (1903), il Bianchini (1908) e recentemente il Bernacchi hanno osservato e studiato delle vere epidemie di edema duro del dorso della mano, presentato da operai, per lo più giovani, non ammogliati, ed appartenenti alla stessa manifattura o cantiere. Il Kauffmann (nella prima parte della III. edizione del suo Trattato), tocca la questione dell' edema e dice, che la contusione spontanea della mano decorre in modo diverso dell' edema auto-contusivo. Quest' ultimo nei primi momenti decorre come la vera contusione, in seguito compare un edema, che tende sempre più a farsi duro ed a circoscriversi, specie nel dorso del secondo e terzo metacarpo, finchè da ultimo rimane per molto tempo come una callosità ossea che abbraccia uno o due tendini estensori. Si vede chiaramente che la descrizione data dal Kauffmann non si addice al nostro caso. Ma ciò apparirà più evidente tenendo presente il quadro clinico più dettagliato che ci dà il Bernacchi della sua cellulodermite auto-contusiva, la quale non è altro che l' edema autocontusivo di Kauffmann e il pseudoedema del Bianchini. « I sintomi, scrive il Bernacchi, constatati sono all' inizio della malattia una tumefazione diffusa, molle, dolorosa al dorso della mano ed alla radice delle dita; in secondo tempo una limitazione graduale della tumefazione al dorso di uno o più metacarpi, accompagnata da un progressivo indurimento della gonfiezza edematosa; in ultimo stadio una nodosità di consistenza fibrosa ossea alla base di un metacarpo. Non si osservano mai nè atrofie muscolari, nè disturbi della sensibilità, nè lesioni della continuità o di struttura dello scheletro. La cute

non è mai atrofica, anzi essa si presenta, anche negli stadi avanzati, sensibilmente ispessita e tumefatta. Col riposo, le fasciature, i bagni caldi, la forma va di regola a guarigione nello spazio assai vario da una settimana a mesi ed anche anni ».

Nel nostro caso invece: 1) l' edema si iniziò circoscritto e progredì gradatamente invadendo tutta la mano, le dita e parte dell' avambraccio; 2) esso non accennò mai a delimitarsi ad alcuni metacarpi, nè ad aumentare di durezza; 3) l' edema è duro, ma non di consistenza fibrosa-ossea, nè è limitato alla base di un metacarpo; 4) la pelle è anestesica, la cute è fina, tesa e coperta di squamette al dorso, mentre desquama completamente nella palma, e si ricopre di sudore (afidrosi); 5) nessun miglioramento si è ottenuto sia cogli impacchi caldi, sia col riposo, che colla applicazione dell' apparecchio immobilizzante, quantunque sia passato più di un anno dall' inizio del male.

Da questo parallelo emergono così chiaramente le differenze fra il quadro nosografico presentato dal nostro paziente e quello dell' edema auto-contusivo, che si è obbligati ad escludere la possibilità di una provocazione artificiale del male per mezzo delle battiture ripetute.

Eliminate così le diverse ipotesi di un edema provocato ad arte, possiamo chiederci: quale è la natura della forma morbosa presentata dal paziente?

I caratteri clinici di un edema qualsiasi della mano non sono così patognomonici da autorizzare una diagnosi diretta; così sarà necessario fare un analisi differenziale ed eliminatoria delle diverse forme morbose, che possono presentare un edema simile a quello del nostro paziente.

Le condizioni, nelle quali si possono riscontrare edemi, si riducono ai seguenti gruppi principali: 1) stasi venosa generale, 2) pletora idroemica, 3) infiammazioni, 4) traumatismi, 5) intossicazioni, 6) stati reumatici, 7) disordini organici e funzionali del sistema nervoso.

Facilmente si escludono i due primi gruppi mancando qui disordini oganici e funzionali del cuore, dei vasi, dei reni ecc., i quali sogliono accompagnarsi con edemi da stasi o con idroemia.

Rimangono in questione adunque gli altri gruppi. Dopo un anno dall' inizio del male e dati i caratteri con cui si presentò l' edema del nostro paziente, non è il caso di parlare di una infiammazione acuta. Pare, tuttavia, che in primo momento il

male si sia presentato con i caratteri dell' edema infiammatorio. E tale invero lo ritennero i sanitari dell' Ospedale, i quali, non a torto, sospettarono che dovesse seguire un processo flogistico delle parti molli o delle ossa della mano in dipendenza del processo suppurativo del medio. Ciò non avvenne, ed il decorso ulteriore della malattia farebbe escludere che si sia trattato di una comune infiammazione; per quanto è molto verosimile, che la suppurazione del dito medio avesse agito sfavorevolmente e concorrentemente con altri fattori a determinare l'insorgere del male. Nè più verosimile appare l' ipotesi di un flemone ligneo di Reclus, di una elefantiasi da filariosi, o di elefantiasi nostrana acuta *a pussèes*.

Invece si potrebbe pensare ad una infiammazione cronica. Evidentemente non si può parlare delle forme leprose, della necrosi diabetica-flemmonosa, della cancrena spontanea, senile o simmetrica, nè tanto meno delle affezioni luetiche terziarie o delle forme tubercolari lupose, verrucose ed ipertrofiche. C' è però una forma tubercolare cutanea, che preferisce il dorso della mano e delle dita, la quale presentasi sotto forma di infiltrati piatti rosso-brunastri, secchi, scabrosi, caratterizzati dal loro sviluppo lento, dalla lunga durata, dalla mancanza di fenomeni infiammatori acuti, e dalla associazione colla formazione di singoli noduli nelle parti vicine. (L. Friedrich). Ma anche questa forma si può eliminare ove tengasi presente la integrità dei linfatici e delle stazioni glandulari dell' epitroclea e dell' ascella, ed il fatto che nel nostro caso l' aspetto del gonfiore è edematoso, piuttosto che quello di un ispessimento scabroso secco, accompagnato da noduli delle parti vicine. La tubercolosi oltre la pelle può interessare i tendini, le guaine e le borse mucose; in certi casi, invero, non è facile dire se si tratti di un edema da lesioni tubercolari o di altra natura. Così nel caso di Claude, presentato alla Societé de Neurologie come un caso di edema isterico, si trattava di tubercolosi delle guaine in un isterico, e l' autore dovette confessare il suo errore e dare ragione al Babinski, che si era mostrato scettico alla prima diagnosi. Nel nostro caso è passato lungo tempo, durante il quale non sarebbero mancati i segni rivelatori della vera natura del male, nè mai si sono riscontrate tracce di infiammazione sia pure cronica; inoltre la tumefazione invade uniformemente tutta la mano e non ha mai asssunta la forma

e l' estensione speciale corrispondente al decorso anatomico delle guaine tendinee.

Una forma speciale di edema traumatico merita di essere considerato. Intendo parlare dell' edema duro traumatico di Secretan. Però è bene ricordare che le opinioni su quella forma morbosa sono varie e disparate; mentre Brouardel e Raymond lo credono un edema isterico, il Fainchenfeld lo identifica coll' edema neurotrofico, estendendo così il quadro originario. Anche il Thiem sovrappone al quadro dell' edema duro traumatico, quello dell' edema neurotrofico. Infine il Kaufmann ed il Bernacchi non credono alla sua esistenza nel senso di Secretan. Queste diverse opinioni, secondo me, dipendono in parte dal fatto che esistono una infinità di forme di passaggio dall' edema isterico a quello neurotrofico e dall' edema infiammatorio a quello di Secretan.

Tuttavia è certo che molti casi, con i caratteri dell' edema duro di Secretan, sono degli edemi autocontusivi come vuole il Bernacchi. In ogni modo, attenendosi al quadro tipico, dato dal Secretan, non è possibile identificarlo coll' edema presentato dal nostro paziente. Difatti in lui l' edema non è circoscritto, si estende a tutta la mano, alle dita e a parte dell' avambraccio, e non è più marcato nella metà inferiore dei metacarpi; esso poi non è così duro come un « *coussin capitonnè très resistant* ». I disturbi della mobilità sono dovuti, anche qui, all' ostacolo meccanico, ma questo non ha un grande significato, dappoichè qualunque edema dà il medesimo effetto meccanico. Inoltre, nel nostro caso, la cute è analgesica e presenta dei disturbi trofici e secretori che non si osservano nell' edema di Secretan. Pertanto possiamo concludere che, quantunque l' edema del nostro paziente rassomigli a quello del Secretan, pure ne differisce in modo tale da non essere possibile ascriverlo a questa forma morbosa, senza ampliare e deformare, come altri ha fatto, il quadro clinico originario.

È inutile dire che si esclude facilmente il tumore del dorso della mano osservabile nella intossicazioni saturnine. Similmente si possono escludere tutte le forme di edema legate ad una intossicazione.

Per ragioni facili a comprendere si possono eliminare le diverse forme che vanno sotto il nome di edemi reumatici o artritici (pseudo flemone reumatico, edema torpido cutaneo, fle-

bite reumatica, pseudolipoma sopraclavicolare, edema gelatiniforme, nodosità sottocutanea), i quali in fondo, secondo alcuni autori, sarebbero legati a disordini nervosi, ed hanno il carattere generale della improvvisa comparsa, e della facile guarigione.

Arrivati a questo punto vengono in questione gli edemi, diremo così, di origine nervosa. Tutte le lesioni dalle organiche a quelle funzionali, dalle lesioni dell' encefalo a quelle del midollo, dei nervi e del sistema simpatico, tutte possono presentare un edema più o meno circoscritto più o meno rilevante.

Escludiamo subito qualunque forma di edema da lesione encefalica, e quella forma morbosa che va sotto il nome di mano succulenta degli emiplegici. Delle lesioni spinali, la gliosi presenta delle alterazioni trofiche delle mani, che hanno qualche rassomiglianza coll' edema del nostro paziente. In essa, oltre la caratteristica mano di scimia o di predicatore, si osservano la « *main succulente* » (Marinesco) e la cheiromegalia. Quest' ultima, ben distinta dalla malattia di Marie, della quale qui non è il caso di parlare, viene facilmente messa da parte, riflettendo: *a*) che in essa le dita sono deformate, contorte bizzarramente e alcune o parti di esse sono più ipertrofizzate; *b*) che manca l' atrofia muscolare; *c*) che le ossa, nel nostro caso, non sono aumentate di volume nè in tutto nè in parte. Più somiglianza coll' edema del nostro malato ha la « mano succulenta » di Marinesco. Quantunque nel nostro caso esista anche una paralisi parziale della sensibilità a tipo segmentario, pure ciò non basta per autorizzare la diagnosi di gliosi spinale, sia pure a forma atipica. Difatti, in primo luogo, non si può parlare di una vera dissociazione siringomielica della sensibilità per il fatto che il freddo è percepito a sinistra normalmente e che la sensibilità non è perduta completamente, e poi siamo lontani dal tempo in cui dissociazione sensitiva termo-analgesica era sinonimo di siringomielia. Oltre a ciò qui mancano, sia a destra che a sinistra, le caratteristiche atrofie muscolari sia a tipo Aran Duchenne, sia a tipo scapolo-omerale. Senza dire che la mano del nostro paziente non presenta la lucentezza della mano succulenta di Marinesco « *à plein pèau* », caratterizzata da un gonfiore diffuso specialmente alla superficie dorsale, gonfiore che nasconde allo sguardo tutte le parti sottostanti. Oltre a ciò la mano è assottigliata alla regione hypotenar in

seguito all' atrofia dei muscoli ed è fredda ed asciutta (Oppenheim). Nel nostro paziente, come abbiamo detto, nessun disturbo trofico dei muscoli delle mani; la differenza di intensità della corrente necessaria per ottenere una risposta nei muscoli interossei a sinistra, non può dipendere che dalla maggior resistenza opposta dall' edema al passaggio della corrente, dal momento che le contrazioni sono pronte e la formula non accenna ad invertirsi.

Dopo che Weir-Mitchell segnalò gli edemi da lesioni traumatiche periferiche dei nervi, gli esempi di questo evento morboso si sono moltiplicati, ed ora sappiamo che, non solo le lesioni traumatiche dei nervi e le nevriti, ma eziandio gli attacchi nevralgici si possono accompagnare ad edemi, a volte enormi, che ripetendosi possono produrre dilatazioni permanenti dei vasi della superficie, ed ispessimento del cellulare, del periostio o di altri tessuti (Gowers). Nel nostro paziente non vi sono stati attacchi nevralgici, nè lesioni traumatiche dei nervi; invece non si può escludere che vi sia stata una nevrite dei rami sensitivi terminali irradiantisi nella mano. Certo non si può ammettere una nevrite motoria, ma il dolore continuo, che accompagnò l' inizio della malattia, fa pensare ad uno stato irritativo delle fibre sensitive dei nervi della mano.

Degli edemi, che si possono riscontrare nelle neuropatie funzionali, meritano la nostra attenzione gli edemi isterici. A questo proposito devo ricordare che, quantunque tutti i trattati ne parlino, la loro esistenza è messa in dubbio. Non pochi autori, a capo il Babinski, non vi credono, anzi quest' ultimo autore da 10 anni ha fatto invito a tutti i colleghi di presentare un caso dimostrativo di edema isterico. Ma nessuno fino ad ora ha risposto all' invito, e la questione è ancora all' ordine del giorno della Societé de Neurologie de Paris.

Fino a pochi anni fa non si sarebbe esitato un istante a classificare l' edema del nostro paziente fra gli edemi isterici, tanto più che in lui si riscontrano altri disturbi funzionali. Tuttavia non credo si possa far rientrare il nostro caso in quella categoria di edemi, per quanto esso abbia qualche somiglianza con l' edema di Charcot. Si tenga presente che quest' ultimo ha per caratteristica di iniziarsi improvvisamente raggiungendo subito il massimo sviluppo, facendo assumere all' arto un volume doppio ed a volte triplo del normale. Nel

nostro paziente invece, giova ripeterlo, all' inizio l' edema era circoscritto e con i caratteri dell' infiammazione, nè mai ha raggiunto proporzioni rilevanti. Esso ora non presenta nè il colore bleu o rosso scuro con aumento della temperatura, bensì un colore rossastro ed una temperatura inferiore del normale. Qui l' edema è duro, ma l' epidermide è fina, mal nutrita, desquama facilmente e sanguina alle punture, mentre nell' edema isterico le punture lasciano fuoruscire solamente della sierosità.

Pertanto parmi più esatto parlare di un edema in un isterico, piuttosto che di un vero edema isterico. Il che significa che il terreno neuropatico ha potuto essere l' *humus* sul quale ha facilmente germogliato il germe seminato dal trauma e da altri fattori patogenetici.

Legati agli edemi nervosi, ma con personalità clinica ben differenziata, sono gli « edemi angionevrotici distrofici ».

Nessuno ormai mette in dubbio l' esistenza di queste sindromi morbose, nelle quali il quadro sintomatico è dominato esclusivamente e prevalentemente da fenomeni vasomatori (angionevrosi) e di altre in cui dominano i fenomeni trofici (trofonervosi). E siccome quest' ultima categoria colpisce, per lo più, gli arti e segmenti di arti, così si parla di « acronevrosi » e « acro-trofonervosi ». È bene fin da ora ricordare che i traumatismi contusivi rappresentano una delle cause determinanti di queste ultime forme morbose. Ora è quì il caso di parlare di una angionevrosi? È facile escludere l' edema cutaneo di Quincke, che viene a forme accessuali e scompare dopo poche ore. Similmente si esclude l' idrope intermittente delle articolazioni, l' acroparestesia e la malattia di Raynaud, nonchè l' acrocianosi cronica anestesica. Manca anche il dolore e l' arrossamento consecutivo per potersi parlare di eritromelia (Pick). È vero che nel primo stadio lo sclerema cutaneo circoscritto presentasi a forma d' infiltrazione edematosa ipertrofica, ma a quest' ora, se fossimo di fronte a siffatta malattia, avremmo avuto o la guarigione o quello stadio indurativo, in cui la pelle è dura, compatta, tesa ed ha una lucentezza di specchio o di vernice.

Lo studio degli edemi trofonevrotici, per quanto recente, pure ha acquistato una grande importanza, ma è lungi dall'essere completo e molte questioni sono sfiorate, altre appena intravedute. Dopo che il Meige disegnò il quadro clinico del suo « trofoedema », molti casi sono stati descritti, però non tutti iden-

tici e con le stesse caratteristiche. Facilmente si escludono, in base all' anamnesi, le varietà di trofoedema congenito, di edema ereditario e congenito, e di edema ereditario familiare non congenito. Accanto a queste varietà ne esiste un' altra, in cui l' edema non è nè congenito, nè ereditario, nè famigliare: voglio dire il trofoedema acquisito unico, che si presenta in età variabile dopo un trauma, dopo lesioni infiammatorie o anche senza cause apparenti. A questa categoria appartengono i casi di Debove, Vigoureux, Mabille, Rapin, Proothon, Hertoghe, Sicard e Laignel Lavastine, Lainlon et Voisin, Valombra, Etienne, Porlan e Florian, Jousset, Borchard, Failchenfeld, Lippmann ecc.

Certo in ciascuno di questi casi non si riscontrano tutte le peculiarità dell' edema di Meige. Così nel nostro soggetto l' edema non è bianco nel dorso della mano, ma rossastro, come nei casi di Collel e Botel, di Lartot-Jacob e Miron e di Coutellemonl. Il gonfiore e il rossore, a dire del paziente, aumenta la sera; questo accrescimento vespertino è stato notato da altri autori (Bebove, Meige, Courtellemont) e sta per una concomitanza, col disturbo trofico, di un fatto meccanico di poca importanza, svolgentesi sotto l' azione del peso dell' arto tenuto immobile. Anche nel nostro caso l' edema è indolente alla pressione, però il malato ha sofferto in loco acuti dolori spontanei. Lo stesso fatto si osservava nel malato dell' Etienne, a proposito del quale egli scrive « l' edema è indoloro, malgrado i dolori molto penosi di cui si lamenta il malato; se si analizza accuratamente questo dolore ci si persuade in effetto che è forse più profondo del tessuto edematoso, ed in tutti i modi non è esacerbato dalla pressione ». Queste parole sembrano scritte per il nostro malato, che appunto accusa dolori non acutizzati dalla pressione. In ordine all' estensione dell' edema si può dire che esso, nei diversi casi, è stato vario; per esempio: nel caso dell' Etienne l' edema occupava quasi tutto l' arto superiore sinistro: in quello di Failchenfeld e nei casi di Borchard, di Lipmann, di Rapin, di Testi e nella IV osservazione di Valombra l' edema interessava parte del braccio e specialmente la mano. Inoltre nel nostro paziente abbiamo notato disturbi trofici della cute, osservati pure in altri casi; difatti sul dorso della mano la pelle è liscia, sottile, ricoperta a volte di piccole squamette, e facilmente sanguina; mentre

nella faccia palmare le pliche cutanee sono scomparse, la cute desquama completamente e si ricopre, senza alcun motivo apparente, di profuso sudore (disturbo secretorio).

Da quanto si è detto e per *exclusionem*, e per via diretta non ci rimane che formulare la diagnosi di acro-nevrosi, o, se si vuole, di edema nevrotrofico. Essa esclude, come dicevamo più sopra, la possibilità di qualsiasi simulazione o manovra artificiale da parte del paziente. Difatti nessuno ha messo mai in dubbio, che io sappia, l' autenticità di questa forma morbosa, e tutti gli autori sono concordi nel riconoscere che essa non può essere in alcun modo simulata o provocata artificialmente. Rimane a chiarire in quale rapporto stia questo edema col trauma.

L' influenza dei traumi come causa determinante degli edemi distrofici non può essere messa in dubbio. Le osservazioni finora pubblicate sono lì a provarlo. Così nel caso di Ley l' edema venne in sèguito ad una distorsione doppia dei piedi (caduta); lo stesso momento traumatizzante figura nel caso di Sicard e Laignel-Lavastine e nel terzo caso di Etienne. Nel primo caso di Borchard si trattava di una caduta sulla mano, nel secondo di una caduta a pugno chiuso; nel primo caso dell' Etienne l' edema dell' avambraccio comparve in seguito al contraccolpo determinato da uno strumento poco tagliente; nel caso di Failchenfeld trattavasi di una ragazza di 15 anni nella quale si stabilì l' edema della mano in sèguito a una contusione del cubito. In un caso di Grunbaumm l' edema seguì ad un colpo di martello sul dorso della mano, in un secondo caso la causa delll' edema fu lo schiacciamento della mano. Anche in quello di Lippmann figura come causa determinante dell' edema una contusione della mano destra; così pure in tre casi di Riesche, mentre in un quarto caso di quest' ultimo autore l' edema fu determinato dall' estensione forzata della mano.

E che il traumatismo dell' Agosto 1908 sia in rapporto di causalità col disturbo trofico della mano del mio soggetto, risulta evidente ove si tenga presente: 1) che il paziente prima dell' infortunio godeva buona salute e nella sua mano sinistra nulla vi era di anormale: 2) che essa mano fu colpita da un traumatismo sulla regione dorsale, non seguìto da ecchimosi nè da flogosi diffusa: 3) che il suddetto trauma era perfettamente

idoneo a produrre quelle condizioni efficienti a che si stabilissero i disturbi trofici; 4) che nessun altro fattore può essere invocato come momento etiologico; 5) che l' edema si iniziò poco dopo la lesione traumatica; 6) che la successione morbosa non fu interrotta da circostanze estranee all' infortunio.

Ancor più chiaro apparirà il nesso patogenico quando si pensi che il trauma potè agire tanto più facilmente, come fattore determinante dell' edema, in quanto il terreno era propizio, in quanto cioè nel soggetto esisteva una predisposizione non indifferente alle neuropatie; predisposizione che ci viene dimostrata dalle note degenerative antropologiche, dalla presenza della nevrosi isterica e dal fatto che un trauma, relativamente non grave, fu seguito da disturbi nervosi non indifferenti.

Per comprendere ancor meglio l' influenza del trauma nella produzione dell' edema, sarà bene indagare il meccanismo patogenetico col quale esso ha agito. Questa indagine certo è piena di ipotesi e di incognite, nè credo che qui sia il caso di esporre la teoria di Hertoghe e i diversi modi d' intendere l'ipotesi dell' origine midollare. Ricorderò solamente l' ipotesi che ammette una alterazione dei centri spinali vasomotori o trofici che tengono sotto la loro dipendenza la nutrizione del tessuto congiuntivo dell' arto. « Si può cercare, dice Meige, l' origine del trofoedema in una alterazione dei centri trofici del tessuto congiuntivo sottocutaneo ». Ma dove hanno sede questi centri? Verosimilmente nella sostanza grigia del midollo in vicinanza dei centri trofici dei muscoli. Ora mentre si deve supporre che, per le varietà degli edemi congeniti e famigliari, questi centri siano congenitamente alterabili o alterati, per gli edemi acquisiti deve ritenersi che il fattore occasionale (nel nostro caso il trauma) agisca sfavorevolmente su essi centri determinandovi delle lesioni. L' Etienne spiega il fatto ammettendo che il trauma determini primieramente una nevrite sensitiva periferica, la quale faccia risentire i suoi effetti sulle cellule del protoneurone centripeto, poste nei gangli dei cordoni posteriori. Anche nel nostro caso è probabile che si sia verificata un' irritazione delle terminazioni nervose irradiantisi nella mano, per il fatto che nel primo momento il paziente soffriva di dolori insopportabili ed il processo flogistico del dito medio poteva farsi risentire sul tessuto congiuntivo del dorso della mano determinandovi, se non una vera flogosi, uno stato irritativo.

Seguendo la teoria dell' Etienne possiamo legittimamente supporre che questo stato irritativo si sia ripercosso nelle cellule dei gangli dei cordoni posteriori, e che la loro funzione difettosa abbia potuto (per vie di comunicazioni che qui non è il caso di ricordare, e per l' azione dell' influsso nervoso viziato) agire su tutta una serie di elementi simpatici dello stesso metamero in principio e dei metameri vicini in sèguito, per mezzo dei prolungamenti cilindrassili riunenti le cellule di un ganglio simpatico con quelle dei gangli vicini. Così si comprende come la reazione morbosa del simpatico si sia fatta risentire sull' arto leso sotto forma di una manifestazione a tipo segmentario e non a tipo radicolare o periferico, e sotto l' influenza di questa reazione del simpatico si sia stabilita, nella zona lesa, una trasudazione esagerata della linfa nelle maglie del tessuto congiuntivo. A spiegare la cronicità e la durezza dell' edema l' Etienne ricorda quanto si sa circa gli edemi cronici, cioè che dopo qualche tempo la linfa si carica di materiali catabolici, diviene tossica (Ahser, Barber) e così l' edema prolungandosi produce delle reazioni nel tessuto congiuntivo, dove si stabiliscono lesioni secondarie dei linfatici e si organizza una ipertrofia degli elementi.

Concludendo possiamo dire che nel paziente esiste un edema distrofico della mano sinistra, prodotto esclusivamente dal trauma contusivo sofferto nell' Agosto 1908.

LETTERATURA.

Debove. Oedème segmentaire des membres inférieurs. *Soc. méd. des Hôpit.* 15 oct. 1897.

Meige H. Le trophoedème chronique héréditaire. *Nouv.-Iconog. de la Salpêtrière* 1899 p. 453. 1901 n. 6.

Vigouroux. Oedème dystrophique du membre inferieur gauche. *Nouv. Iconog. de la Salpêtriere* p. 481. 1899.

Secretan H. Oedème dur et hyperplasie traumatique du métacarpe dorsal. *Revne Med. de la Suisse Romande* N. 7. 1901.

Rapin. Sur une forme d'hypertrophie des membres. *Nouv.-Iconog. de la Salpêtriere.* N. 5 p. 473. 1901.

Hertoghe. Contribution à l'étude du trophoedème chronique. *Nouv.-Iconog. de la Salpêtriere.* N. 6 p. 496. 1901.

Sicard et Laignel-Levastine. Trophoedème acquis et progressif chronique. *Nouv.-Iconog. de la Solpêtriere.* Pag. 30. 1903.

Testi. Edema neurotrofico e vasomotorio del membro superiore destro. *Rivista critica di clinica medica* 1904.

Patry. L' assurance-accidents et les abus qu' elle entraine. *Revue Suisse des occid. du Travail.* N. 1. 1907.

Id. L' oedème dur du dos de la main. *Revue Med. de la Suisse Romande.* N. 5. 1903.

Brochard. Ueber Tramatisches Oedem des Handrückens. *Monat. Unfallheilkunde.* N. 2. 1903.

Failchenfeld. *Deutsche Med. Wochenschrift.* N. 17. 1903.

Grün-Raum. Ueber das Harte traumatische Oedem das Handrückens. *Deut. Med. Wochensch.* N. 51-52. 1903. N. 4. 1904.

Kienboch. Trophoneurotische Erkrankung des Hand. *Wiener Klin. Wochens.* 1904.

Valombra. Pathogènie des oedèmes d' origine nerveuse. *Nouv. Iconog. de la Salpêtriere* 2 Mars 1905.

Claude. Troubles vasomoteurs de nature hysterique. *Revue Neurol.* 1906. pag. 651 e 1080.

Guzzi R. Caso singolare di edema cronico della mano. *La clinica chirurgica.* 1907.

Levi-Bianchini. Sul pseudo edema degli scaricatori. *Archivio di Antrop. crim.* Fasc. 1-2. Vol. XXX.

Klippel et P. Weil. Oedème unilaterale post-traumatique. *Soc. de Neur. de Paris.* 3 Dic. *Rev. Neur.* 1908.

Ley M. Un cas de trophoedème. *Journ. de Neurologie.* 1906.

Etienne. Trophoedème chronique traumatique. *Nouv.-Iconog. de la Salpêtrier.* N. 2. 1907.

Parhon et Florian. Un cas d' oedème trophique chronique. *Nouv. Iconog. de la Salpêtriere.* N. 2. 1907.

Courtellemont V. Trophoedème chronique, varietè congénitale unique. *Nouv.-Iconog. de la Salp.* pag. 67. 1908.

Bernacchi e Mari. L' edema duro traumatico di Secretan e la cellulodermite auto-contusiva degli operai assicurati. 2.° Congresso Medico Intern. per gl' Infortuni del lavoro Roma. Maggio 1909.

Brissaud. Les troubles nerveux post-traumatiques. *Bulletin Mèdical.* 12-15 Mai 1909.

CONGRESSI

Congresso Medico Internazionale di Budapest.

(29 Agosto - 4 Settembre 1909).

SEZIONE DI NEUROPATOLOGIA

La Sezione di Neuropatologia del Congresso Internazionale di Medicina in Budapest fu una delle più operose. Ben nove sedute furono completamente occupate dallo svolgimento di comunicazioni concernenti i problemi più importanti della Neurologia.

Il fecondo lavoro, che non è rimasto senza eco nel mondo degli studiosi, fu inaugurato con una brillante allocuzione dal Prof. Jendrassik, il chiaro neuropatologo dell' Università di Budapest, il quale dopo aver accennato all' importanza che hanno i nuovi metodi di ricerca e le nuove scoperte per la nostra specialità e dopo aver ricordato che oggidì Neuropatologi e Medici interni lavorano per una stessa via e con uguale indirizzo, affermò la necessità per chi voglia dedicarsi allo studio della Neuropatologia, non solo di cognizioni estese di Anatomia, di Fisiologia, di Psicologia e di Tecnica di laboratorio, ma anche di cognizioni non meno estese e non meno profonde di Medicina interna, senza di che la specialità mancherebbe di ogni fondamento veramente scientifico e pratico.

H. Obersteiner (Wien) *Le funzioni della cellula nervosa.* Il problema dell' importanza fisiologica delle cellule nervose va considerato come uno di quelli di capitale interesse in tutto il campo della biologia; tuttavia la questione è ancora lontana da una soddisfacente risoluzione, forse la Chimica ci farà quanto prima delle importanti rivelazioni.

L' attività nervosa (eccettuata la trasmissione, devoluta senza altro alle fibre nervose) deve attribuirsi alle cellule e ad una sostanza non ancora ben definita, che si trova fra le cellule stesse. Negli animati queste attività sono così multiformi che si deve senza dubbio ritenere che le varie specie di cellule nervose, già fra loro tanto dissimili per la loro stessa costruzione anatomica, abbiano anche funzioni totalmente diverse. Quasi sempre parecchie cellule nervose riunite in sfere d' azione, funzionano contemporaneamente, senza che fra di esse vi

siano anastomasi. Ancora non è facile potere stabilire con esattezza quale relazione vi sia tra i fenomeni psichici e l' attività delle cellule nervose. Vi sono anche delle cellule che posseggono una maggiore o minore attività nella stessa guisa con cui in alcuni individui le ossa sono più robuste ed in altri più deboli.

Non è a ritenersi che l' attività delle cellule nervose si traduca in movimenti ameboidi delle cellule stesse.

E. LUGARO (Modena) *La funzione della cellula nervosa*. Le vie nervose nei vertebrati sono discontinue. Esse sono costituite da catene di neuroni, i quali sono fra di loro in rapporto di contiguità. Le vibrazioni nervose si propagano per mezzo di due processi: processo di *conduzione* (intraneuronico) e processo di *trasmissione* (interneuronico). Il processo di conduzione si compie per mezzo di organi differenziati, le neurofibrille, che non fuoriescono dai neuroni indifferentemente nei due sensi, il processo di trasmissione consiste in un' azione chimica delle terminazioni assoniche sulle cellule e sui dendriti, i quali organi possiedono delle secrezioni specifiche (Schiefferdecker). L' onda nervosa arrivando alla terminazione assonica, provoca in essa la secrezione specifica, la quale si spande all' intorno, invade i corpi cellulari od i dendriti con cui la terminazione assonica è in rapporto e vi reagisce con le secrezioni specifiche (sostanze reattive di Langley).

Questa reazione stimola la sostanza conduttrice e provoca un nuovo processo di conduzione. Il processo di trasmissione è irreversibile; ad esso devesi il rallentamento della propagazione delle vibrazioni nervose nei centri.

L' esaurimento è un fenomeno locale dovuto al consumo di materiali chimici. Gli organi che più facilmente si esauriscono, sono le terminazioni assoniche, il loro esaurimento sospende l' attività delle vie nervose interessate. Il neurone motore diretto è relativamente inesauribile (Sherrington). L' esaurimento delle terminazioni assoniche concede alle diverse vie riflesse di succedersi ad una ad una sull' uso della via finale comune (Sherrington).

Analogamente alla fatica, il sonno è molto verosimilmente dovuto ad un' azione chimica dei prodotti del lavoro fisiologico ed è anche probabile che durante esso, le ramificazioni dendritiche siano distese.

La coordinazione è una funzione di tutto il sistema nervoso, ma specialmente dei centri. I corpi cellulari nei fenomeni di coordinazione hanno non solo la funzione di conduttori, ma anche quella di modificatori dell'intensità delle vibrazioni nervose. Presumibilmente l'azione reciproca fra le terminazioni assoniche nella corteccia cerebrale è il corrispondente obbiettivo di stati di coscienza. È anche possibile che questi processi interassonici corrispondano solamente agli stati intellettivi e che gli stati affettivi siano legati a processi intracellulari. La

sede della memoria è ben più limitata di quella della coscienza, essendo una funzione dei centri associativi e rappresentativi. Lo stabilirsi ed il perfezionamento delle associazioni mnemoniche è dovuto a modificazioni adattative minime delle articolazioni neuroniche (Tanzi, Cajal, Schiefferdecker).

Il corpo cellulare è il centro trofico, genetico, rigenerativo del neurone, e queste proprietà, che sono dovute alla presenza in esso del nucleo, sono le sole che siano state suscettibili di dimostrazione con metodo rigorosamente scientifico. Tutto il resto non è che ipotesi.

A. Donaggio (Bologna) *Sulla patologia del reticolo fibrillare endocellulare degli elementi nervosi.*

Id. *Nuovo contributo allo studio della degenerazione iniziale delle fibre nervose centrali.*

Henschen (Stokholm) *Sull'organizzazione dei centri per la visione.* Il R. espone il suo dottrinale sull' organizzazione dei centri visivi, dottrinale che è sostanzialmente lo stesso di quello esposto nel lavoro del 1892, nel quale in base alle sue ricerche cliniche ed anatomopatologiche sostenne essere la zona visiva del cervello umano ristretta alla corteccia della fessura calcarina che separa il cuneo dal *lobulus lingualis.*

Inoltre applicando la teoria del Munk sulla projezione retinica egli considera i quadranti superiori della retina in rapporto col segmento superiore della fessura calcarina, ed i quadranti inferiori col segmento inferiore.

K. Petrén (Upsala) *Sulle vie sensitive nel midollo spinale.* Il R. viene alla conclusione che il senso dolorifico e termico percorrano i cordoni laterali incrociati, nel mentre che la sensibilità tattile si serve di due diverse vie; l' una che passa per il cordone laterale crociato, l' altra per il cordone posteriore omolaterale. Circa al comportamento del senso muscolare è da ammettere almeno la prevalenza dei cordoni posteriori omolaterali.

H. Head (London) *Dissociazione sensoriale e raggruppamento degli stimoli afferenti.* Tra il sistema primario e quello secondario del sistema nervoso gli stimoli sensitivi si raggruppano, ossia la sensazione è il risultato di stimoli afferenti i quali hanno subìto un raggruppamento ed una trasformazione prima di arrivare al cervello e quindi l' aggruppamento di questi stimoli nei nervi periferici differisce sostanzialmente da quello che sopravviene nel midollo spinale ed il carattere dell' abolizione di sensibilità differisce evidentemente a seconda della topografia della lesione.

H. Fabritius (Helsingfors) *Sulla disposizione delle vie sensitive nel midollo spinale dell' uomo.* Il R. conclude coll' affermare che le opinioni espresse negli ultimi tempi dall' Head circa le vie della sensibilità nei nervi periferici collimano, almeno in parte colle sue, salvo piccole differenze di dettaglio, differenze su cui il R. non crede per ora opportuno intrattenersi.

Benedikt (Budapest) *Sulla localizzazione cerebrale dei metameri sensitivi.* In un certo numero di emiplegici o di emiparetici a tipo facio-brachiale si riscontrano nei campi emianestetici dei limiti metamerici. Nella sua prima pubblicazione il R. aveva espresso il dubbio che si trattasse di un' accentuazione più netta di differenze di sensibilità esistenti anche allo stato normale, come sono state descritte da Muskens ed in forme un po' diverse da Bálint. Ulteriori ricerche lo hanno portato ad ammettere, per queste importanti delimitazioni di certi gruppi metamerici, un' effettiva rappresentazione centrale nei neuroni sensitivi di ordine superiore e nella corticalità.

Muskens (Amsterdam) *Nuovi risultati sulle ricerche segmentali della sensibilità.* La proiezione corticale della superficie sensitiva del corpo secondo i principî segmentali è stata attaccata dalla Scuola di Budapest ad iniziativa di Benedikt, Schaffer, colle osservazioni di Sträussley, Russel ed Horsley, come anche di Mills e di Weissenburg. È interessante il lavoro di Goldstein, che riferisce un caso di lesione capsulare, nella quale si trovavano ugualmente disturbi della sensibilità a carattere segmentale.

Da alcuni autori si è tentato di spiegare il fatto che nelle malattie cerebrali i disturbi a caratteri segmentali colpiscono sopratutto le zone postassiali, perchè la parte radiale è la più attiva e corticalmente la più innervata. Questa spiegazione è poco attendibile, poichè appunto in una malattia essenzialmente spinale come la tabe la parte radiale mantiene più a lungo la sua sensibilità.

Sarbò (Budapest) *Parallelismo ed antagonismo dello stato dei riflessi profondi nelle estremità inferiori.* L'O., sulla scorta di parecchie osservazioni, dice che il nervo destinato al trasporto dell'impulso sensitivo centripeto necessario per la produzione del riflesso achilleo ha una grande importanza. E poichè tale via viene provveduta dalla 2.ª radice sacrale, così si può inferire che all' altezza di questa radice risieda il luogo di trasmissione dagli impulsi sensitivi per il riflesso d'Achille. Inoltre l' O. è sempre più convinto, cosa del resto che ulteriori ricerche vanno sempre confermando, che il riflesso achilleo ha un' importanza in Patologia uguale al fenomeno del ginocchio.

Adamkiewitz (Wien) *Sulla facoltà della memoria e sugli elementi mnemonici del cervello.*

L. Bianchi (Napoli) *Le funzioni dei lobi frontali.* La vita intellettuale delle scimie si mostra disturbata *in toto* in seguito all' estirpazione dei lobi frontali. Il processo percettivo, quello dell' attenzione, l' inibizione, ed in modo precipuo la memoria e l' associazione sono minorati. La scimmia non ha più la facoltà di utilizzare le acquisizioni della sua esperienza e per conseguenza i giudizi sono superficiali e male appropriati. Con l' indebolimento delle alte funzioni cerebrali, si osservano qualche volta anche i *tics* e le stereotipie.

La volontà che è la risultante delle rappresentazioni e dei sentimenti, la confidenza in sè ed il coraggio che dipendono specialmente dalla percezione dell' ambiente e dalla storia della propria esperienza sull' ambiente nel quale si vive, sono quasi annullate; per questa ragione le scimmie operate in tal guisa sono povere di intellettualità ed appariscono deficienti, in confronto delle scimmie non operate, nella lotta per l' esistenza. Il lobo frontale adunque, deve essere considerato come l' organo principale del ragionamento.

G. Mingazzini (Roma) *Circa l' origine ed il decorso delle vie centrali dell' ipoglosso.* L' O. presenta i risultati di esperienze praticate in unione col Dott. Polimanti su gatti e su scimmie, allo scopo di stabilire con maggiore precisione quali siano i rapporti delle cellule del nucleo dell' ipoglosso colle formazioni anatomiche vicine, come pure col tronco dell' ipoglosso e col nucleo corticale del medesimo. A tale scopo ha tagliato il n. ipoglosso talvolta dinanzi all' ansa, ma più spesso dietro la medesima; in un *cerco-pithecus griseo-visidis* poi, che ha potuto tenere in vita per più di un anno, ha estirpato il centro corticale del nervo da un lato ed ha strappato il nervo dall' altro. I risultati principali ottenuti da queste esperienze sono i seguenti:

a) Le fibre dell' ipoglosso seguono una via ben determinata dalla corteccia sino al nucleo bulbare, e più precisamente occupano una piccola porzione del *genu* e del segmento posteriore della capsula interna, e il quarto mediale del *pes perduncoli*, passano nei fascetti dorso-mediali piramidali del ponte, nell' area dorso-mediale della piramide, e nelle *fibrae rectae* del rafe del lato opposto. Purtroppo rimane ancora un mistero quale sia il proseguimento della via delle *fibrae rectae* dal rafe al nucleo del XII.

b) L' ipoglosso esercita una limitata azione trofica sulla lingua e più precisamente sul terzo anteriore del suo margine laterale. Ed a conferma di ciò si ha che le amiotrofie linguali di origine nucleare (*tabes*, siringomielia) sono più gravi di quelle di origine periferica; gravissima ed estesa è poi l' amiotrofia della lingua nella sclerosi laterale amiotrofica, in cui è noto che non solo il nucleo dell' ipoglosso, ma eziandio quelli degli altri nervi del bulbo sono compromessi; ciò tende a far supporre che la lingua sia sotto l' influenza trofica forse

anche dal facciale, del nervo linguale e rispettivamente del ganglio di Maeckel.

O. MARINA (Trieste) *Il ganglio ciliare è il centro periferico della reazione pupillare alla luce.* Gli esperimenti citati dall' A. portano alla conclusione che il ganglio ciliare sia il centro periferico per la reazione pupillare alla luce.

Gli studî anatomo-patologici contribuiscono a dare un' importanza rilevante al ganglio ciliare ed ai nervi ciliari nella patogenesi delle anomalie pupillari (tabe, paralisi).

È possibile che la reazione alla convergenza sia dovuta in primo luogo allo stiramento dei nervi ciliari brevi, ipotesi che sarebbe in armonia con quanto l' O. ebbe occasione di osservare nelle esperienze basate sul trapianto dei muscoli oculari. Ad ogni modo il fenomeno deve avere una genesi complessa, che ancora non è completamente spiegata, come non lo è quella della reazione all' accomodazione. L' A. infine insiste nel far rilevare che non fu bene esposto il suo pensiero quando si disse che per lui l' unico centro per il restringimento pupillare era il ganglio cillare, poichè ha detto ed ha ripetuto che il ganglio ciliare è il centro periferico per la costrizione papillare, ciò che non esclude l' esistenza di altri centri.

SICARD e POIX (Paris) *Topografia normale del ganglio di Gasser nell' uomo: deduzioni cliniche.* Gli O. hanno studiato, per mezzo di tagli in serie, il ganglio di Gasser nell' uomo; nel coniglio si hanno solamente due nuclei cellulari nel ganglio, vale a dire il nucleo interno tributario della branca oftalmica e mascellare superiore ed il nucleo esterno proprio della branca mascellare inferiore. Nel cane e nell' uomo la disposizione è quasi identica, la scissione in tre nuclei è del tutto eccezionale. Questi fatti anatomofisiologici spiegano la reazione del ganglio di Gasser in alcuni casi di meningite della base e spiegano ancora la lesione frequente della branca oftalmica nel corso dello zoster gasseriano con possibile paresi del 3.° ed esodo linfocitario rilevabile per mezzo della puntura lombare.

SICARD e POIX (Paris) *Alcoolizzazione del nervo mascellare superiore e reazioni nucleari consecutive.*

LAIGNEL-LAVASTINE (Paris) *Piano generale della patologia del simpatico.*

B. SACHS (New York) *La patologia delle malattie ereditarie del sistema nervoso.* L' O. esordisce col dire che egli alla denominazione « malattie ereditarie » preferisce quella di « malattie famigliari », poichè invero ben poche malattie si trasmettono direttamente dai genitori ai

figliuoli, laddove la tendenza morbosa esiste in uno od in tutte e due i genitori, locchè conduce allo sviluppo della malattia famigliare. Vi è una differenza molto pronunciata fra il gruppo spinale e il gruppo cerebrale: le malattie famigliari del gruppo cerebrale sono dovute a modificazioni dell' elemento nervoso funzionalmente più elevato, vale a dire della cellula nervosa, le affezioni del gruppo spinale sono dovute invece ad una malattia od al difettoso sviluppo di uno o più sistemi di fibre bianche. Forma un' eccezione a questo gruppo la forma spirale dell' atrofia muscolare progressiva, e questa è solo raramente ereditaria. Le malattie famigliari di origine cerebrale includono la diplegia ereditaria, l' atrofia ereditaria del nervo ottico e l' idiozia famigliare amaurotica sia nella forma infantile (Tay-Sachs) che nella forma giovanile (Spielmeyer-Vogt).

Higies (Warschau) *Patologia delle malattie ereditarie.* L' O. tratta diffusamente dell' etiologia e della patogenesi di queste affezioni e da ultimo affronta i gravi problemi che concernono la profilassi sia individuale che famigliare.

Id. *La classificazione delle paralisi cerebrali endogene (Diplegiae cerebrales).* Nè il quadro clinico, nè il reperto anatomo-patologico forzano a raccogliere in una unica varietà morbosa la forma giovanile e quella infantile della diplegia cerebrale progressiva od idiozia familiare amaurotica. Con questo non si intende di negare le molte affinità nosologiche e le somiglianze che esistono fra le due forme.

Monakow (Zurich) *I principî di localizzazione nella quistione dell' afasia.* Nello studio dell' afasia bisogna dar peso ai risultati delle indagini sperimentali fisiologiche. In conformità di dette indagini, i fenomeni prodotti da lesioni localizzate della corteccia si debbono distinguere in temporanei e residuali. Solo questi ultimi sono in rapporto diretto colla parte lesa, mentre i primi si spiegano colla *diaschisis.* L' afasia va considerata come fenomeno temporaneo ed essa è invero determinata generalmente da lesioni che colpiscono quelle parti corticali falsamente designate finora quali centri del linguaggio. Così vi è indubbiamente sull' emisfero un circuito relativamente ben limitato, la cui lesione genera l' afasia motoria ($^{7}/_{3}$, parte anteriore dell' *Insula, Operculum*); questo distretto contiene nel suo interno un centro di sinergia. Che l' afasia prodotta in tal modo abbia però un carattere temporaneo, si riconosce in particolar modo nel caso di una lesione traumatica di questa regione, che colpisce un cervello sul rimanente sano, poichè i fenomeni possono scomparire dopo breve tempo. La durata dell' afasia o meglio della *diaschisis* dipende da altri fattori che non hanno nulla a vedere colla localizzazione del focolaio (p. es. stato di nutrizione del cervello, ecc.). La cura dell' afasia consiste

quindi nel risvegliare una funzione che era paralizzata dalla *diaschisis* e non è vero che si riacquisti l' uso della parola (come prima si credeva) perchè entrino in funzione altre parti corticali. I diversi componenti della parola sono largamente rappresentati in tutti e due gli emisferi, cosicchè scomparsa la *diaschisis* il linguaggio, salvo lievi imperfezioni, si può completamente riacquistare.

DERCUM (Philadelphia) *Sull' interpretazione dell' afasia.* Il R. cerca in primo luogo di precisare un sintoma che è comune a tutte le forme di afasia, la diminuzione della facoltà di comprensione del linguaggio sia scritto che parlato. Thomas e Roux, per mezzo del loro metodo di analisi sillabare, hanno dimostrato che l' intelligenza uditiva del linguaggio parlato è minorata nell' afasia motoria e che nel mentre le prime sillabe sono riconosciute, le ultime non lo sono mai. Il R. ritiene che ciò si debba al fatto che nel riconoscimento dei suoni abbiamo un' associazione delle qualità acustiche, come nella stereognosia un' associazione delle qualità tattili. La conoscenza delle distinte impressioni uditive è collegata direttamente al concetto dell' oggetto. Egli chiama il riconoscimento dei semplici suoni acugnosi, il riconoscimento delle parole, logognosi. L' acuagnosi e la logoagnosi hanno il significato della perdita di queste rispettive funzioni e sono analoghe alla astereognosia.

I disturbi del linguaggio variano non solo da caso a caso secondo l' intensità del sintoma ed a seconda della modalità dell' associazione che fa difetto, ma anche nello stesso individuo a seconda dei momenti in cui si pratica l' esame. Una delle cause che può modificare i risultati dell' esame del linguaggio è il così detto ravvivamento delle immagini motorie della parola o *Renforcement*, per l' influenza di forti e non consuete emozioni, per cui l' ostacolo a parlare viene momentaneamente superato. Il R. porta in appoggio di questa sua affermazione varie interessanti osservazioni personali.

L' applicazione della teoria della *diaschisis* di Monakow ci permette non solo di spiegare molte stranezze delle lesioni nell' afasia (note specialmente per i lavori di Monakow e di Moutier), ma anche in una certa misura ci concede di conciliare tali variazioni e ci illumina sul perchè la funzione fasica possa sospendersi ed indi ripristinarsi.

Tuttavia tale teoria non basta per spiegare il ritorno delle funzioni abolite per lesione della 3.ª circonvoluzione frontale, cioè non è sufficiente a spiegare come ritorni a funzionare una parte distrutta. L' affermare che le circostanti aree corticali assumono una funzione vicariante o si restaurano le funzioni verbali perchè l' individuo è ambidestro, è virtualmente impoverire la questione. Varie obbiezioni a tale spiegazione sono state messe fuori da altri, tuttavia se

la 3.ª frontale sia oppure no interessata nell' afasia, non è in realtà cosa di somma importanza. È certo però che a lesioni limitate alla 3.ª frontale non seguono disturbi permanenti della favella e sin qui in letteratura non esiste un sol caso che sia scevro di critiche. Come Marie ha osservato, e dopo di lui Pick e Monakow, si ha un disturbo permanente della parola in rapporto ad una lesione della F_3 solo in quei casi, in cui la lesione si approfonda ed è estesa in superficie. I casi negativi, vale a dire senza lesione della 3.ª circonvoluzione frontale, non sono rari.

Il R. infine conclude che si è astenuto di proposito dall' usare denominazioni includenti speciali teoriche, come cecità e sordità verbale, afasia transcorticale, subcorticale, di conduzione, parafasia, ritenendo più opportuno occuparsi dei tatti generali che possano apportare luce alle nostre concezioni sulla funzione del linguaggio, in armonia coi concetti che dominano sull' attività cerebrale in genere.

MINGAZZINI osserva che è necessario stabilire una distinzione fra la parte anteriore del nucleo lenticolare e la parte posteriore. Nella prima si hanno le terminazioni del fascio fasico-motore e nella seconda del fascio verbo-articolare, fra questi due fasci corrono legami associativi. Nel mentre una lesione della porzione anteriore del lenticolare dà luogo alla afasia motrice, quella della porzione posteriore ingenera un' anartria più o meno grave. Con questo concetto è possibile spiegare parecchi casi, che sarebbero altrimenti di oscura interpretazione.

OPPENHEIM (Berlin) *Diagnosi e cura dei tumori del canale vertebrale.*
PETRÈN (Upsala) *Forme diverse di poliomielite acuta.*

JEUDRASSIK. *Sul concetto di Nevrastenia.* La Neurastenia è un processo consustanziale, i cui sintomi possono essere molto diversi nei singoli casi, però non vi sono in essa gruppi isolati di sintomi i quali sia lecito considerare come malattie speciali. Le combinazioni e gli aggruppamenti reciproci di tali sintomi sono svariatissimi e mutabili.

Il fondamento della neurastenia è una maggiore irritabilità ereditaria o congenita del sistema nervoso, a preferenza della porzione cerebrale. Non che esista alcuna deficienza o debolezza, chè anzi al contrario il sistema nervoso dei nevrastenici reagisce più fortemente di quello dei normali. L' aumentata irritabilità cagiona irrequietezza e si traduce con tendenza ad una morbosa attività.

La neurastenia non si può esattamente delimitare dalla normalità, le forme più leggere rientrano nella categoria dei sistemi nervosi denominati normali. Al contrario le forme più gravi nelle loro conseguenze rientrano nella Paranoia.

Reginald Allen (Philadelphia) *Su speciali caratteri concernenti la polinevrite.* Il R. esamina e discute alcune speciali manifestazioni, che si possono riscontrare nella polinevrite, quali il fenomeno di Argyll Robertson, la partecipazione di nervi cerebrali come il vago, le modificazioni del sistema del neurone motore superiore, la compartecipazione del retto e della vescica, gli spasmi muscolari, l' ineguaglianza delle pupille ecc.

Homèn (Helsingfors) *L' importanza dei batteri nella patologia del sistema nervoso centrale.*

P. Alessandrini (Roma) *La patogenesi dell' anencefalia.* L' O., in seguito ad uno studio accuratissimo macro e microscopico dei diversi organi e sistemi di tre anencefali, specialmente del sistema nervoso, si è convinto che l' anencefalia deve dipendere da un' aplasia primitiva delle capsule surrenali, contrariamente a quanto finora è stato ammesso in proposito dai vari A., i quali ritengono che l' aplasia surrenale riscontrata nell' anencefalia sia invece una atrofia « *ex non usu* ».

G. Roussy (Paris) e I. Rossi (Milano) *Disturbi della minzione e della difecazione consecutivi alle lesioni sperimentali del cono terminale o della cauda equina.*

H. Claude e P. Lejopne (Paris) *Lesioni dei centri nervosi nelle meningiti cerebro-spinali, lesioni concomitanti e conseguenze remote.*

Schaffer (Budapest) *Rammollimento doppio del Gyrus sopramarginalis.*

Herzoy (Budapest) *Sulla teoria dell' atassia.* Lo studio delle grafiche dei movimenti dimostra che nei difetti di motilità consecutivi a paralisi della sensibilità i movimenti diventano ineguali e che le rapide ascese della curva sono spezzate da linee orizzontali. Nell' atassia si presentano, oltre a ciò, brevi movimenti nella direzione opposta e la curva apparisce perciò di tanto in tanto spezzata a causa di queste opposte oscillazioni della direzione del movimento. Queste oscillazioni sono dovute alla perdita dell' equilibrio di azione fra muscoli agonisti ed antagonisti. Tale fenomeno distingue l' atassia tabica dal difetto di motilità d' origine sensitiva, da cui è ben diversa, nè l' atassia può essere spiegata ammettendo solo un difetto della sensibilità.

Mattauscek (Wien) *Sull' enuresi e sui disturbi traumatici della vescica.*

ROTH (Moskau) *Le paralisi pseudobulbari.* La paralisi pseudobulbare non deve essere più considerata come una entità morbosa ed occupare un capitolo a parte nei trattati di Medicina. È una sindrome invece che si manifesta in diverse affezioni del cervello a localizzazione bilaterale. Nei casi di rammollimenti multipli, vi sono dei veri sintomi bulbari, protuberanziali, mesencefalici, che permettono di localizzare i focolai più importanti e non possiedono un valore minore della sindrome pseudobulbare esistente nello stesso soggetto. Nei rammollimenti bilaterali risiedenti sugli emisferi cerebrali la sindrome pseudo-bulbare può esistere in forma bene sviluppata o frusta, ma può anche mancare ovvero associarsi ad una quantità di altri sintomi importantissimi, che sono spesso ignorati e vengono sempre considerati come secondari dal momento che il paziente è ritenuto affetto da paralisi pseudo-bulbare.

MINGAZZINI ricorda i suoi studi anatomo-clinici sulle paralisi pseudobulbari dipendenti da lesioni bilaterali del *putamen*. Si rileva sempre che in questi casi la sindrome è costituita da persistente paresi doppia, da disartria e da disfagia, qualche volta si ha anche pianto e riso spastico: egli richiama perciò l' attenzione sulla funzione motrice (e sensitiva) del nucleo lenticolare, che quasi tutti gli A. negano.

LÉPINE è lieto di associarsi all' opinione espressa dal Prof. Mingazzini per quello che concerne l' esistenza di fibre motrici nel nucleo lenticolare e di constatare che le relazioni e le discussioni hanno dato una nuova e solenne conferma alle sindromi di cui R. Lépine ha introdotto nella scienza la cognizione ed il nome.

ROTH osserva che le ricerche del Prof. Mingazzini hanno un grande valore per dato e fatto delle serie ininterrotte di tagli da lui esaminate. Bisogna tuttavia osservare che per la porzione anteriore del *putamen* passano delle fibre motrici, che dalla corteccia vanno verso la capsula interna. Se poi egli trova opportuno restringére l' applicazione della parola paralisi pseudobulbare, non per questo si devono intendere minorati i meriti del Lépine, che, oltre alla scelta di tale denominazione, ha fatto progredire in modo notevole le nostre conoscenze al riguardo.

FRANKL-HOCHWART (Wien) *La diagnosi dei tumori dell' ipofisi.* L' O., basandosi su 155 casi con reperto necroscopico riportati in letteratura e su una serie di osservazioni personali, riferisce sulla diagnosi di tumori dell' ipofisi senza acromegalia. All' infuori dei sintomi generali di tumore, richiamano l' attenzione in ispecial modo i disturbi mentali, la sonnolenza, ed assieme con questi sintomi, disturbi emiopici della visione (bitemporali), atrofia dei nervi ottici o *neuritis optica*, paralisi dei muscoli occlusi, poliuria, polidipsia, anomalie della tem-

peratura. Radiograficamente si riesce spesso a rilevare un ingrandimento della sella turcica.

MINOR (Moskau) *La sintomatologia delle affezioni traumatiche del simpatico cervicale.* L' O. basandosi sopra una numerosa serie di osservazioni che egli ha avuto agio di fare durante la guerra russo-giapponese e sui casi analoghi riportati in letteratura, può formulare le seguenti conclusioni:

a) Non ostante la molteplicità dei traumatismi della testa e del collo nei quali viene ad essere coinvolto il simpatico, si osservano aggruppamenti di sintomi relativamente limitati e molto costanti, i quali si possono classificare in tre sindromi caratteristiche:

1.ª Tipo glosso-vago-simpatico.

2.ª Tipo vago-simpatico.

3.ª Tipo simpatico puro o fisiologico, in cui esistono i soli sintomi di lesione del simpatico.

Ai tre tipi descritti dall' A. seguono immediatamente:

4.ª superiormente: le paralisi multiple dei nervi cerebrali (lingua, velopendolo e corda vocale di un lato).

5.ª inferiormente: la cognita paralisi di Klumpke (brachiale e simpatico).

Per determinare la compartecipazione del simpatico prestano un valido sussidio diagnostico la prova dell' aspirina (sudore) e quella coll' adrenalina e cocaina (simpatico oculare). La prova della cocaina anzi nei traumi che interessano il simpatico cervicale è così sicura, che sarebbe desiderabile che simile mezzo di investigazione si impiegasse anche laddove si abbia il semplice sospetto di una lesione del simpatico.

PANICHI (Roma) *Sui tremori in alcune malattie nervose.* Il R. ha studiato i tremori per mezzo dell' ergografo del Mosso, rilevando importantissimi caratteri anche rispetto alla patogenesi di alcune affezioni del sistema nervoso.

CATSARAS (Atene) *Contributo allo studio delle forme cliniche cerebrali da malaria.*

KRAJEWSKA (Serajewo) *La tetania delle donne osteomalaciche.* Le osservazioni prolungate e molteplici dell' O. provano che non si tratta di una coincidenza occasionale delle due affezioni, ma bensì di due affezioni che possono nascere nelle stesse condizioni igieniche, essere provocate dalle stesse cause determinanti e sono la manifestazione di uno stesso difetto di nutrizione.

Il fosforo è preconizzato dall' O. come il rimedio specifico della tetania dovuta ad osteomalacia.

Levi ricorda l' importante contributo che la Scuola italiana, per merito in special modo del Morpurgo e dell' Arcangeli, ha dato alla teoria patogenetica batteriologica dell' osteomalacia, contributo che non è stato affatto mentovato dalla preopinante.

Levi e Franchini (Firenze) *Contributo alla conoscenza del gigantismo, con lo studio del ricambio materiale in questa malattia.* I risultati dei lunghi studi sul ricambio materiale nel gigantismo si possono riassumere così: diminuzione dell' urea con aumento degli amido-acidi dell' azoto, diminuzione dei processi di ossidazione organica, maggiore putrefazione nell' intestino delle sostanze albuminoidi, perdita per mezzo delle feci di azoto e grasso in quantità alquanto superiore alla normale, alterazione della scissione dei grassi nel senso di aumento dei grassi neutri e di diminuzione degli acidi grassi e dei saponi.

L' esame chimico del sangue diede a divedere; peso specifico ed alcalinità superiore alla normale: aumento delle ceneri, acqua normale e residuo secco normale. Fosfati ed N. totale scarsi: normali i cloruri, leggiera lipemia ed aumento dei sali di calcio: leggiera eosinofilia e basofilia.

L' esame clinico, radiografico e lo studio del ricambio materiale depongono tutti insieme in favore della teoria unitaria dell' acromegalia e del gigantismo.

Dejerine e Poix (Paris) *La claudicazione intermittente del midollo spinale.* Gli O. con questo nome distinguono una speciale entità nervosa caratterizzata da debolezza degli arti inferiori, che insorge dopo una deambulazione protratta per alcuni minuti in forma di pesantezza, il soggetto è obbligato talora a fermarsi: allorchè si rimette in moto la deambulazione non si compie più in modo normale e vi è claudicazione. All' esame obiettivo, nello stato di riposo, si riscontra esagerazione dei riflessi rotulei ed achillei dal lato ove il fenomeno si presenta, esagerazione, che è più marcata dopo la deambulazione; non vi è clono del piede nè Babinski, non vi sono alterazioni apprezzabili nello stato delle arterie degli arti inferiori.

Julius Flesch (Wien) *La cura del tic doloroso colle iniezioni periferiche di alcool.* Vanta dei buoni risultati dall' applicazione di questo metodo.

Eulemburg (Berlino) *Terapia della malattia di Basedow.* I migliori risultati debbono attendersi dai metodi di cura fisico-dietetici: riposo, cure climatiche specialmente in luoghi elevati, idroterapia, elettroterapia, insieme con un trattamento speciale adattato ai singoli casi. La terapia medica non può essere in fondo che sintomatica, e come tale ha nel maggior numero dei casi effetti passeggieri o palliativi. Non vi sono specifici per la malattia di Basedow, non vanno considerati come tali i famosi e recenti preparati organoterapeutici.

Koundjy (Paris) *Il metodo di rieducazione alla Salpêtrière.* Principio *sine qua non* per la riuscita del metodo non è tanto l'esecuzione degli esercizi, quanto la scelta di essi e della loro applicazione a seconda della malattia, del malato e della fase della malattia.

Teschorer (New-York) *L'efficacia della cura mercè la rieducazione nelle paralisi antiche e progressive.*

Hajós (Budapest) *Cura ginnastica dell' atassia locomotrice con cecità.* Lo scopo di questo lavoro è quello di far conoscere che la cecità non controindica il trattamento rieducativo nell' incoordinazione motrice e che parecchi pazienti tabetici e ciechi possono essere aiutati per questa via.

Donath (Budapest) *La cura della paralisi progressiva colle iniezioni di Nucleinina.* Su 21 casi di paralisi progressiva che il R. ha curato con iniezioni di acido nucleinico, in 10 si ebbe un reale miglioramento, in 5 altri un miglioramento meno accentuato, in sei casi infine la cura non diede alcun risultato.

Negelsmidt *Sull' uso in terapia delle correnti ad alta frequenza.* Prezioso sussidio terapeutico. Il trattamento col solenoide si applica con successo nell' insonnia, nella malinconia e nell' *Angina pectoris:* quello colla doccia dà ottimi risultati nella nevrastenia, nelle parestesie e specialmente nei dolori lancinanti e nelle crisi dei tabetici.

Remsi (Bàcs-Copolsa) *Sulla cura delle paralisi facciali reumatiche mercè l' iperemia da stasi.* Salvo in casi dipendenti da affezioni pregresse dell' orecchio, il R. afferma di avere avuto ottimi risultati da questo metodo di cura.

Dott. E. Tramonti.

II. Congresso dell' Associazione tra i Medici dei Manicomi Italiani.

(Bologna, 12-15 Giugno 1910).

A breve distanza dal 1.° Congresso che si tenne a Firenze nel Novembre dell' anno passato e del quale fu già pubblicato un cenno riassuntivo in questa *Rivista*, la mattina del 12 Giugno u. s. nella sala del palazzo dei Notai in Bologna, alla presenza delle Autorità e con discorso inaugurale del Prof. Brugia Presidente del Comitato ordinatore, l' Associazione tra i Medici dei Manicomi Italiani iniziava i lavori della sua seconda Riunione. Numerosi furono gli intervenuti anche dalle lontane regioni e proporzionatamente rappresentate le diverse categorie dei Medici manicomiali, e le varie sedute furono feconde di serie ed animate discussioni e di importanti deliberazioni.

Presidente del Congresso fu acclamato il Prof. Brugia, Vice-Presidenti furono nominati il D.r Figna ed il D.r Corberi, Segretario il D.r Rebizzi, Vice-Segretari i D.ri Riva, Simi e Volpi-Gherardini.

I temi da trattare, oltre la Relazione morale e finanziaria, erano parecchi, assai vasti e di capitale importanza e tutti, tranne quello sulla « *Laicizzazione dell' Assistenza manicomiale e Scuola degli infermieri* » (Relatori Petrazzani e Riva) che fu rimandato ad altro Congresso, vennero completamente esauriti.

Eccone l' elenco:

I. *Rapporti tra Cliniche e Manicomi* (Rel. Guicciardi, Petrazzani e Pugliese).

II. *Distribuzione del servizio fra le varie categorie dei Medici* (Rel. Baroncini, Cappelletti, Petrazzani, Rebizzi, Treves, Ugolotti, Volpi-Gherardini).

III. *Memoriale dei desiderata da presentare alle Amministrazioni manicomiali ed alle Autorità governative* (Consiglio Direttivo).

Già a Firenze, nel I. Congresso, questi 3 temi erano stati oggetto di discussione, ma mentre per alcune parti di essi non era stata presa alcuna deliberazione concreta essendosi ritenuto necessario uno studio più profondo della questione, per le altre si volle nuovamente sottoporre alla discussione i deliberati già presi, per vedere se vi fosse qualche cosa ancora da modificare e per approvarli definitivamente.

I. Rapporti tra Cliniche e Manicomi. A Firenze era già stato deliberato che non deve assolutamente essere ammesso il cumulo in una stessa persona della carica di Direttore di Manicomio e Professore di Clinica, nè di Aiuto o Assistente di Clinica e Medico di Manicomio,

e tale delibera venne nuovamente approvata a Bologna. In più si trattò quella parte del tema sulla quale il Congresso di Firenze non si era pronunciato, incaricando invece una Commissione di studiarla e di riferirne ancora, e che riguarda il funzionamento della Clinica come Comparto di osservazione. Dopo una discussione ampia ed animata, venne approvato, su proposta del Prof. Brugia e con voto specifico che esso entri quanto prima nella norma generale obbligatoria, il seguente deliberato: L'Istituto clinico non deve mai far servizio di Comparto d'osservazione del Manicomio, e non deve mai rappresentare l'Istituto scientifico del Manicomio stesso.

II. Distribuzione del servizio fra le varie categorie dei Medici. A Firenze era stata nominata una Commissione che studiasse accuratamente questa grave e importante questione e ne riferisse al prossimo Congresso. Il Dott. Baroncini ne fu il relatore.

Riguardo alle attribuzioni del Medico Direttore fu facile l'accordo e furono approvate le seguenti deliberazioni:

Le ammissioni e dimissioni degli infermi hanno luogo, per regola, su proposta scritta dei Medici ed in ogni caso sentito il loro parere. Il Direttore è il Consulente naturale del Manicomio; il suo avviso può esser chiesto dai Sanitari e può egli spontaneamente intervenire per ciò che riguarda l'indirizzo generale ed unitario dell'Istituto.

Il Direttore regola i rapporti degli infermi con le famiglie e con gli estranei; lasciando d'ordinario ai Medici di corrispondere con le famiglie per le notizie sanitarie. Può chiedere però visione della corrispondenza ed eventualmente controfirmarla.

Non altrettanto facile fu l'accordo a proposito dell'autonomia dei Medici assistenti. La Commissione era venuta nel convincimento che una vera e propria autonomia in un senso assoluto come era stata intesa dal Dott. Sciuti nella sua Relazione al Congresso di Firenze, non poteva essere accettata per ragioni d'indole tecnica e, diciamolo pure, anche per ragioni di delicatezza verso una categoria di Medici, quella dei Medici primari, che si sarebbe sentita menomata nei propri diritti che il tempo ha già consacrati. Ed in questo senso riferì al Congresso proponendo, come soluzione migliore, di seguire una via di mezzo. Questa proposta suscitò una discussione assai animata, in cui le due correnti vennero ampiamente esaminate e vagliate nei più minuti particolari, restando poi trionfante la meno rivoluzionaria.

Furono approvate la seguenti deliberazioni:

La gerarchia e le mansioni dei Medici debbono essere così stabilite che il maggior numero di essi attenda a funzioni tecniche con la maggior possibile indipendenza; che si adotti, per ciò che riguarda le attribuzioni del Primario e dell'Assistente, il principio della divisione del lavoro; della divisione, cioè, ove sia possibile, dei Reparti in modo

che l'Assistente attenda specialmente ad un certo numero di essi; che anche l' Assistente, perchè medico e perchè specialista, abbia diritto di curare malati di malattie fisiche e mentali.

La nomenclatura dei vari gradi, deve essere la seguente:

1.° Direttore

2.° Medico primario di sezione

3.° Medico ordinario di sezione.

Il numero dei Medici primari di sezione non deve essere inferiore a quello dei Medici ordinari di sezione.

È obbligo dei Medici ordinari di sezione di prestar servizio di guardia. Però al servizio di guardia diurna debbono contribuire nel limite del loro orario anche i Primari di sezione, quando gli ordinari non siano in numero superiore a due.

In ogni Manicomio deve esservi un Medico settore nominato per concorso, che può anche avere servizio di sezione. Il Medico di sezione che sarà anche settore, potrà essere indifferentemente primario od ordinario.

III. Memoriale dei desiderata.

a) Proporzione fra il numero dei malati e quello dei medici.

Dopo lunga e laboriosa discussione fu approvato definitivamente il deliberato già votato a Firenze e cioè: la proporzione tra Medici ed ammalati deve essere di un Medico ogni 100 ammalati, non computando nel numero dei Medici il Direttore.

b) Stipendi minimi dei medici - Aumenti decimali - Compenso dovuto ai Medici ai quali è affidato un servizio speciale.

Vennero, in complesso, approvate le proposte fatte dal Consiglio direttivo. Per gli stipendi furono fissate le seguenti cifre: Per il Direttore L. 6000, più alloggio per la famiglia o indennità non inferiore al quinto dello stipendio; per i Medici primari L. 4600, più alloggio per la famiglia o indennità come sopra; per i Medici ordinari L. 3500 e le stesse agevolazioni di cui sopra.

Per gli incaricati ad un servizio speciale venne deliberato un congruo compenso.

La questione dei Medici praticanti e della loro posizione tecnica, economica e morale suscitò una vivace discussione che terminò con la approvazione del seguente deliberato proposto dal Dott. Pugliese: Il Medico praticante è assunto in servizio quale aiuto degli altri Medici con un congruo compenso e per un tempo non superiore a due anni. La nomina dovrà avvenire in seguito a concorso e in materia di Medicina generale.

c) Orario - d) riposo settimanale, permessi annui - e) malattie, disponibilità, infortuni - f) misure disciplinari - g) diritto a pensione.

In questi vari capitoli l' accordo fu facile e vennero approvati senz' altro gli articoli del memoriale.

Tra le deliberazioni più importanti ricorderò quella in favore del riposo settimanale e del riposo annuo non inferiore a 20 giorni; quella riguardante le malattie dipendenti dal servizio, secondo la quale i Medici che si ammalano per motivi di servizio hanno diritto allo stipendio intero ed alla cura gratuita per tutto il tempo che dura la malattia; quella che stabilisce che la disponibilità per motivi di salute non può essere inferiore ad un anno e la disponibilità per motivi di studio e di famiglia non può oltrepassare i due anni durante tutta la carriera; quella riguardo agli infortuni ed alla necessità, da parte delle Amministrazioni, di assicurare i Medici ad una Cassa, consegnando totalmente a loro, in caso di infortunio, il premio spettante; in fine quella in favore della reversibilità delle pensioni.

h) Nomina dei Medici - Concorsi e norme relative.

Sono approvate in massima le proposte del memoriale, ma, in attesa che le disposizioni attuali siano modificate, il Congresso esprime il parere che l' Art. 20 del Regolamento generale debba essere interpretato nel senso che non venga escluso dalla Commissione esaminatrice il Direttore del Manicomio pel quale fu aperto il concorso.

i) Consiglio Sanitario - l) Farmacista: nomina e disponibilità - m) Compito del Direttore e del Consiglio sanitario nella preparazione del bilancio preventivo del Manicomio - Esclusione dall' interno del Manicomio degli Uffici di Amministrazione - Subordinazione dell' Economo e suoi dipendenti all' autorità del Direttore - La norma del concorso estesa a tutti gli impiegati di Economato - Massimo di tempo di vacanza dei posti di Economato.

Tra le deliberazioni più importanti riguardanti questi 3 capitoli, notiamo le seguenti:

In ogni Manicomio deve esistere un Consiglio Sanitario, composto da tutti i Medici effettivi e che darà parere consultivo sulle questioni più importanti, specialmente disciplinari, e in materia di preparazione del bilancio preventivo.

Il Farmacista deve essere nominato in seguito a pubblico concorso e per la pensione deve avere lo stesso trattamento dei Medici

Il Direttore, dopo aver consultato il Consiglio sanitario, deve intervenire nella preparazione del bilancio preventivo.

Gli impiegati di Economato debbono essere subordinati al Direttore. L' Economo deve essere nominato per concorso. Gli impiegati amministrativi non debbono risiedere nel Manicomio.

Nell' ultima seduta fu fatta la nomina del Consiglio direttivo dell' Associazione. Riuscirono eletti a Presidente il Dott. Pugliese, a Segretario il Dott. Rebizzi, a Consiglieri il Prof. Guicciardi, il Prof. Antonini, il Prof. Sciuti, il Prof. Tirelli, ed il Dott. Carabelli.

Come sede del futuro Congresso fu scelta, su proposta del Dott. Modena, Ancona e come Ordine del giorno da svolgere il seguente:

1.° *Relazione morale.*

2.° *Relazione finanziaria.*

3.° *Laicizzazione dell' assistenza manicomiale e scuola degli infermieri* (Prof. Petrazzani, D.ri Riva, Fornaca).

4.° *Modificazioni dello Statuto.*

5.° *Le condizioni attuali dell'assistenza degli alienati in Italia, con speciale riguardo all' assistenza dei cronici* (Prof. Antonini, Sciuti, Dott. Amaldi).

6.° *Rapporti con la Associazione dei medici ospitalieri.*

7.° *Assistenza ai malati paganti nei Manicomi e Case di salute private.*

Rivolgendo uno sguardo a questa seconda Riunione dei Medici dei Manicomi Italiani ed al lavoro in essa fatto, non si può a meno di rimanere sinceramente soddisfatti e di nutrire speranze sempre più fondate per l' avvenire.

Gettate così le prime basi e stabilito concordemente il programma da seguire, le comuni e giuste aspirazioni saranno coronate dal più completo trionfo ed anche la classe dei Medici manicomiali, sollevata dall' oblio in cui sino ad ora era rimasta, potrà raggiungere quel benessere morale e materiale che le spetta.

Vi è stato invece, recentemente, chi ha creduto di criticare l' indirizzo della società dei Medici manicomiali, lamentando come ne' suoi Congressi sia stata assolutamente abolita ogni discussione scientifica ed i suoi componenti sian rimasti terra terra a discuter di cose volgari e piccine. Non so se ciò dipenda dal bisogno che sentono alcuni di disapprovare sempre tutto quanto si fa o si dice, così per il solo piacere di contradire, ma quello che è certo si è che una simile critica appare strana e fuori di posto. Se si doveva continuare a trattare assieme gli argomenti scientifici e quelli di puro interesse professionale, perchè, mi domando io, si è costituita una nuova Società, mentre vi era già quella Freniatrica che per tanti anni ha appunto servito al duplice scopo?

Se si è fatto ciò, è stato perchè si è sentito il bisogno di staccare completamente dal campo scientifico quello degli interessi morali e materiali, per lasciare appunto alla scienza un ambiente più sereno e neutrale e per impedire che ogni attività dell'Associazione fosse, dalla scienza stessa, assorbita, come gli ammaestramenti del passato ci insegnano.

D'altra parte, come i Professori universitari hanno un'Associazione professionale e, per ogni specialità, un' Associazione puramente scientifica, così mi par giusto che anche i Medici di Manicomio abbiano una Società che curi i loro interessi e combatta per raggiungere la meta cui aspirano, ed una, la Freniatrica, che serva d' impulso al progresso della Scienza nostra.

E. Riva.

QUESTIONI D' ATTUALITÀ

I.

NUOVE RICERCHE SULL' EZIOLOGIA DELLA PELLAGRA.

Nel Congresso Pellagrologico Italiano tenutosi in Udine il Settembre u. s., ossia un anno, a punto, da oggi, il relatore Dott. Prof. Audenino, riportando una nuova serie di studi da lui compiuti con il Lombroso e illustrandone le conclusioni, osservava come avesse potuto sembrar strano che in fatto di etiologia della pellagra e dopo le vaste e memorabili discussioni avvenute, sia ancor sentita la necessità di tornare sull' argomento con altre esperienze e ricerche. L' osservazione è giustissima. È evidente che qualcosa è, in ciò che si crede di conoscere della genesi della pellagra, che non appaga completamente; e par quasi di sentire che il consentimento ottenuto e durato abbastanza a lungo intorno alle concezioni eziologiche esposte dal Lombroso e da Esso con invitto ardore di fede propugnate, non sia più saldo come un tempo o, almeno, abbia bisogno di revisioni e di rimaneggiamenti. Non solamente, infatti, proprio mentre l' Audenino cercava di riconfortare di nuove sagaci prove le idee lombrosiane, altri ricercatori tentavano altre vie più o men discoste da quelle finora battute uscendo di quando in quando in qualche affermazione discorde; ma, pochi mesi dopo e specialmente nel primo semestre di quest' anno, ecco che qualche voce più liberamente di prima si alza a ammonire che l' eziologia della pellagra non è quale eravamo ormai abituati a considerar per sicura, ma altra, spostandola quasi completamente dalle basi che, da parecchi lustri, sembravano definitivamente acquisite alla pellagra. Quasi, diciamo, perchè, come vedremo nelle pagine seguenti, se diversi assai l' uno dall' altro e nuovi sarebbero gli agenti diretti che i vari ricercatori accennano a identificare, rimane, a parer nostro, ferma sebbene respinta in molta ombra l' importanza dell' alimentazione maidica come predisponente o concomitente, ossia come agente indiretto della pellagra.

Non è còmpito nostro rifarci qua neppure in ristretta sintesi indietro, o dire delle teorie pellagrologiche portate in campo fino agli ultimi tempi. Qua si vuol solo offrire ai lettori della *Rivista* qualche breve riferimento sulle nuove idee che sorgono ora e si porgono alla discussione. Per il passato dell'argomento, oltre a quel che si è detto in libri ormai classici e a tutti noti, si rimanda al recente volume del-

l' Antonini « Assistenza e trattamento dei Pellagrosi ecc. » che in poche pagine tutto ciò che può desiderarsi in proposito lucidamente compendia, e a qualche notevole tratto di parecchie delle Relazioni presentate al Congresso di Udine (Atti del IV. Congresso Pellagrologico Italiano, Udine, 1910). Noi intendiamo di limitarci, per ora, a riferire in ordine cronologico di lor comparsa gli abbozzi di nuovi meccanismi di eziologia della pellagra di recente apparsi; rimandando, se sarà il caso, a miglior momento, a quando, cioè, maggiori notizie e più lungo cimento di ricerche e di riprove possano consentirlo, qualche apprezzamento e giudizio sul loro reale valore.

***

Innanzi tutto, adunque, il Prof. G. Tizzoni, in un'altra sua memoria apparsa nel « Bollettino del Ministero di Agricoltura, Industria e Commercio » del Dicembre u. s. (Anno VIII, Vol. II, Serie C) intende a rinvigorire di nuove dimostrazioni batteriologiche e sperimentali la tesi, già da lui stesso affacciata in precedenti lavori compiuti in parte col Dott. Fasoli, in parte col Panichi, e in parte col Guyot, che la pellagra sia una malattia infettiva prodotta da un agente speciale, vero germe specifico ottenibile dalle deiezioni e dal sangue dei pellagrosi comuni; e che si rivela sotto forme batteriche or rotonde e or lanceolate, asporigene, resistenti alla temperatura di ottanta e anche di novanta gradi, riunite a coppie, a gruppi o a corte catene disseminate nel preparato senza speciali centri, o raccolte, come il più spesso accade, sopra o in vicinanza di cellule epiteliali o di fiocchetti di muco. Le forme lanceolate, riunite in coppie o in catene di discreta lunghezza, sembrerebbero, a quanto crede di poter affermare il Tizzoni, predominanti nei casi più gravi; le forme rotonde, unite di preferenza in coppie o in piccoli gruppi, sembrerebbero predominanti nei casi più miti.

Relativamente alla coltura diretta delle feci convenientemente diluite e tenute per un' ora a 80° sembra esser risultato con sicurezza svilupparsene di regola nei trapianti un bacillo sporigeno, e solo per eccezione, *un* caso sopra i sei studiati, anche il germe specifico; del quale però non fu potuto in alcun modo assicurare il possesso, sia perchè la sua coltura non era facilmente trasportabile in nuovi substrati nutritivi per mancanza del necessario adattamento alla vita saprofitica, sia perchè era prontamente sopraffatto dall' impurità che l' accompagnavano. Onde è lecito credere che l' isolamento del germe specifico dalle deiezioni col mezzo del riscaldamento e della successiva coltura costituisca un fatto eccezionale, che non si verifica se non in determinate condizioni. In un caso, però, descritto

nella precedente Memoria (Osservazione II, malato Maccaferri, da Molinella prov. di Bologna) si potè ottenere dalle deiezioni una coltura pura del germe specifico, che fu, per giunta, facilmente trasportabile in nuovi substrati nutritivi.

L' isolamento del germe riesce invece in modo costante se si opera col mezzo dell' animale, purchè l' osservazione si faccia per prudenza in due esperimenti, per via gastrica o per via sottocutanea; con la semplice diluzione delle deiezioni da esaminare, e con la stessa diluzione tenuta per un' ora a 80°. Se l' esperimento non è fatto in doppio la ricerca può fallire, e può non aversi il possesso del nuovo capostipite, anche se l' animale, col quadro morboso che offre, dia indizio della subita infezione positiva.

Il quadro morboso e le alterazioni anatomiche riscontrate dopo la morte furono in tutti i casi identici. Occorre avvertire che solo gli animali infettati per via gastrica furono alimentati con vitto speciale, nel quale entrava per una buona parte la farina di granturco, la cui azione in rapporto a questi esperimenti il Tizzoni ha bene studiata e descritta a pag. 12 della Memoria « Intorno alla Patogenesi e Etiologia della Pellagra » (Bollett. Min. Agr. ecc., 1909). La forma morbosa sperimentale poteva esser più o meno acuta; poteva uno dei fenomeni prevalere sugli altri, o le lesioni anatomiche essere più o men gravi e interessare un organo a preferenza degli altri, ma il tipo morboso rimaneva sostanzialmente in tutti i casi lo stesso, e con una costante regolarità.

Riguardo ai risultati batteriologici comparativi ottenuti dal sangue, dal fegato e dalla milza di 30 animali (cavie) comunque infettati e rimettendoci, per minori particolari riguardanti i terreni di coltura, gli aspetti delle colture, l' ordine di loro virulenza secondo le forme, i passaggi, l' anafilassi, ecc., ai lavori dell' A., ci limiteremo a riferire che le indagini dettero risultati positivi nella proporzione seguente: sangue 9,30; fegato 17,30; milza 18,30. La maggior difficoltà di ottenere colture dal sangue può dipendere dal trovarvisi i germi solo in via transitoria, o da una sua più intensa azione distruttiva.

Si sarebbe adunque di fronte, se le successive ricerche del Tizzoni e di altri confermino sempre più tali risultati, a una vera teoria infettiva della pellagra. La pellagra, cioè, sarebbe così non altro che l' effetto di una più o meno lenta, più o meno intensa intossicazione dell' organismo per veleni derivati da un germe specifico polimorfo, di cui principale se non unico veicolo sarebbe il granturco ingerito, che nel maggior numero dei casi, nelle forme comuni, rimarrebbe localizzato nell' intestino, e che solo per eccezione, nelle forme acutissime, passerebbe nel sangue trovando poi le migliori condizioni di sviluppo nel sistema nervoso centrale offeso così in modo diretto e gravissimo.

Qualcosa di assai analogo, e si potrebbe anzi quasi dire identico, ha riferito recentemente il Dott. Wolfe del Trinity College di Durham N. C., nel *South Atlantic Quarterly*. L'A., istesso, che ha riscontrato al par del Tizzoni un germe polimorfo in interessanti ricerche fatte sul sangue di tre pellagrosi, ne ha piena e assoluta convinzione, ritenendo per ormai « dimostrato che l' agente specifico della pellagra sia un batterio ».

Al Congresso Pellagrologico di Udine suddetto, il Dott. Nino Ramella, Assistente in quel Manicomio Provinciale, presentò una Nota preventiva intorno ad alcune sue ricerche batteriologiche sul sangue di quattro pellagrosi, le quali, non solo confermano la teoria infettiva appoggiata dal Tizzoni, ma anche i caratteri morfologici del germe da questi indicato. Raccolto nel primo, asetticamente, sangue dal lobulo dell' orecchio, ne fece semine in sangue defibrinato di coniglio mantenendo la provetta in termostato per 24 ore a 37 gradi. Da questo poi fece trapianti in agar glicerinato, e dopo 20 ore circa di termostato potè osservare sulla superficie a becco di clarino dell' agar la formazione di colonie minutissime, a forma di goccia di rugiada, spesso confluenti; e colonie esse pure confluenti e tendenti a formare una patina biancastra omogenea con l' invecchiamento della coltura potè osservare in successivi trapianti in agar glicerinato. L' esame microscopico delle prime colture rivelò dei microrganismi a forma di cocchi, disposti taluni a catenella lunga, talaltri a coppie, bene colorabili con le soluzioni idroalcooliche di fuxina, debolmente colorabili col Gram. L' esame delle colture successive mostrò invece indizi di impurità sviluppantisi in esse, poi che, accanto alle forme a catenella o a coppia, si notarono dei lunghi bacilli con spore evidenti, crescenti di mano in mano sino a prevalere nei preparati ottenuti dalle ultime colture.

L' inoculazione in cavie di emulsione di materiale di coltura in agar in soluzione fisiologica fu negativa. Secondo il relatore, però, ciò ha potuto tenere a modalità dell' atto operativo.

Le ricerche sul sangue di una seconda pellagrosa, fatte con le stesse norme, riuscirono negative.

In un terzo caso - tifo pellagroso - si ebbero in tutto e per tutto i reperti constatati per il primo.

Nel quarto finalmente - tifo pellagroso con morte della malata il secondo giorno del suo accoglimento nel Manicomio - le ricerche batteriologiche eseguite nel liquido cefalo-rachidiano misero in evidenza le solite forme a catena e a coppia nei primi preparati, e un bacillo capsulato (proteo) nei preparati ottenuti dal secondo innesto in sangue defibrinato.

Si affacciano in questi giorni alla discussione, ma indubbiamente con minor corredo di preparazione scientifica che non abbia la tesi del Tizzoni, le nuove e ben più ardite idee un po' tra loro similari del Prof. Louis W. Sambon della Scuola di Medicina Tropicale dell'Università di Londra, e del Dott. Prof. Giulio Alessandrini dell' Istituto Sperimentale dell'Università di Roma. Meritano anch' esse un riferimento che riesca a darne con la maggior fedeltà se bene in proporzioni ridotte i concetti informatori.

Il Sambon * incaricato dal governo inglese di studiare la pellagra in Italia secondo le sue nuove idee, tende esso pure se non a abbandonare del tutto, come sembra fare l' Alessandrini, il concetto della compartecipazione maidica alla genesi della pellagra, a ridurlo ai minimi termini. In sostanza, egli pure riporta la genesi della malattia a una azione parassitaria, ma dovuta non già a microrganismi vegetali, sì a parassita animale possibilmente di natura protozoica e certamente propagato per mezzo d'insetti trasmettitori; idee queste esposte anche dal Prof. Terni nel 1906 al Congresso pellagrologico di Milano, da Sir Patrik Manson nel 1907 nella quarta edizione del suo *Trattato delle Malattie esotiche*, dal Dott. Taylor e altri negli Stati Uniti d' America e dal Prof. Babes in Romania.

Avendo il Sambon avuto nel 1900, e dopo un esperimento (?) sulla malaria compiuto a Ostia nella campagna romana, l' opportunità di visitare alcuni altri comuni d' Italia affetti da pellagra, potè convincersi, per l' aspetto dei fatti epidemiologici osservati, che il grano turco non può considerarsi *causa diretta* della pellagra. D' allora quelle sue idee ancora indistinte si andarono sempre meglio affermando e precisando fino a poter essere concretate, nell' inverno scorso, nell' indicazione della probabile causa della pellagra in un parassita di natura protozoica trasmesso da un minutissimo insetto, il Simulium; e nell' esclusione assoluta del grano turco così sano che guasto quale causa diretta.

Secondo le sue osservazioni, compiute nelle provincie di Bergamo, Brescia, Milano, Padova e Perugia, la pellagra ha una distribuzione topografica ben definita. In ciascuna provincia vi sono Comuni più o meno affetti e Comuni del tutto immuni; spesso gli uni e gli altri vicinissimi tra loro. I focolai endemici sono collegati a certi torrenti o corsi di acqua corrente, più o meno estesi, ma in complesso stabili traverso i tempi. Accade spesso che dei Comuni abbiano dei pellagrosi senza esser per ciò essi stessi propriamente pellagrogeni; in quanto, cioè, si tratti d' infermi che hanno contratta la malattia in altro luogo; come si riscontra, per es., a Castione della Presolana (Bergamo).

* L. W. Sambon. Sull' etiologia della pellagra. *Il Policlinico*. 1910, Fasc., 25. Sezione Pratica.

La malattia ove è endemica colpisce indistintamente soggetti di tutte le età, finanche bimbi di cinque mesi, e intere famiglie. Ove non è endemica, coglie a preferenza gli adulti, isolatamente, e in modo speciale quelli che vanno a lavorare nei focolai d' infezione.

La distribuzione caratteristica della malattia in rapporto ai torrenti, la stagione in cui si manifesta, il restarne esenti certi abitati e l' esserne colpiti solo i lavoratori dei campi, erano già di per sè, nel pensiero del Sambon, elementi tali da suggerire un insetto ematofago a larva acquatica quale mezzo di trasmissione. La scelta, tutto considerato, non gli pare difficile. Il solo simulide, un moscerino che nello stato larvale vive nei torrenti e allo stato alato vola a nuvoli in primavera e in autunno pungendo solo chi lavora nei campi poichè non entra mai nelle case e non si rinviene nelle città, risponde a tutti questi dati. Il Sambon, infatti, ne ha trovato gran copia ove la pellagra è endemica, mentre non ha potuto rinvenirvi alcun altro insetto ematofago che possa dar conto del peculiare aspetto epidemiologico della malattia. E non sarebbe, a parer suo, fuor di luogo credere che il parassita animale iniettato dal succhiatore, dovesse essere uno sporozoo; come lo lascierebbero indurre le analogie della pellagra con malattie infettive di probabile o dimostrata natura protozoaria, quali la malattia del sonno, la sifilide, il kala-azar, in parte il beri-beri, la lebbra, la filariosi, ecc.; il fatto che gli arsenicali, tra i quali anche l' atoxyl (ora potrebbe aggiungersi il preparato Ehrlich-Hata, « 606 ») così efficaci appunto nella sifilide, nella malattia del sonno, nella malaria svolgono un' azione veramente benefica contro la pellagra; il fenomeno dell' iperleucocitosi mononucleare del sangue e l' infiltrazione parvicellulare intorno ai vasi sanguigni quali si osservano in altre infiltrazioni protozoarie; e, secondo il Verney, anche l' esser risultata positiva al Dott. Bass la reazione di Wassermann nella pellagra, come accade (?) in altre malattie da protozoi e forse in esse soltanto (sifilide, framboesia tropica, malaria ecc.).

Non è difficile cogliere l' evidente analogismo ch' è fra la costruzione eziologica del Sambon e ciò che di sicuro si sa ormai sul modo di origine della malaria. Come abbiam detto, il Sambon dichiara con molta lealtà che la idea madre di questa sua concezione quasi puramente teorica gli venne dieci anni or sono, mentre stava compiendo uno studio sulla malaria nella campagna romana. La confessione è sintomatica; e potrebbe tornare a gran lode della perspicuità dell' osservatore se non volesse esser altro, sinora, che una ipotesi di lavoro. Qualche considerazione favorevole e qualche contraria non è difficile fare all' esposto del Sambon, ma questo occorre ben dire mentre tutto ora consiglia un' attesa di doveroso riserbo; che, cioè, mentre della malaria si conosce con sicurezza non solamente l' insetto trasmettitore, ma anche il parassita; e, di questi, il ciclo

completo evolutivo in rapporto alle manifestazioni cliniche cui dà luogo, per la pellagra non si ha finora che qualche indizio teorico a carico dei simulidi, e null'altro.

È poco; a parer nostro è, anzi, insufficiente. E forse il maggior merito, ora, della tesi del Sambon è appunto quello di essere una bella e razionale ipotesi di lavoro non ancora dimostrata inconsistente; e che ha quindi ancora, per sè, delle probabilità.

L' Alessandrini, guidato da considerazioni teoriche a escludere il granturco quale agente della pellagra *, si è vôlto a cercar questo nelle acque. A tale conclusione egli è giunto gradatamente, pensando sulle prime (secondo sospetti dichiarati nelle sue lezioni da oltre due anni) che la pellagra, pur avendo un' origine diversa da quel che ora si crede, si dovesse pur sempre rallegare al granturco in quanto questo contenendo nelle cariossidi delle forme di *Tylenchus* lo avrebbe immesse nell' organismo specialmente con le farine non ben cotte, a vivervi da parassita e a determinarvi il male; oppure in quanto nella sua farina avesser potuto trovarsi delle forme parassitarie portatevi da insetti o da topi, e destinate a compiere il ciclo nell' uomo. Ma presto fu persuaso della inconsistenza anche di questi ultimi rapporti tra pellagra e granturco, perchè il granturco mai si riscontra niellato; perchè, come è già vecchia osservazione, casi sicuri di pellagra si riscontrano spesso in individui che mai fecero uso di mais buono, mediocre o cattivo; perchè nelle zone di sua diretta osservazione, più particolarmente a Gualdo Tadino e a Assisi, la distribuzione della pellagra è nettamente limitata dal corso dei due torrenti Rasina e Sciola, come a un di presso accade nel Veneto, specialmente nelle provincie di Vicenza, Verona, Belluno e Udine, la configurazione delle quali gli permette di concludere che mentre il mais è in esse mangiato dovunque ugualmente e sotto le stesse forme e anzi, caso mai, con qualche svantaggio nei luoghi più alti ove meno perfettamente matura, la « malattia esiste solo nelle zone formate da colline o nel piano e è scarsissima o manca del tutto nelle regioni montuose », potendosi intravvedere nel fenomeno un diretto rapporto con le acque che son bevute dagli abitanti sopratutto delle campagne; e perchè, finalmente, mentre ogni famiglia consta in media di 4 o 5 persone la cui razione di vitto è all'incirca, per tutte eguale, in ciascuna di esse si ha di solito un solo ammalato, rarissimamente due, e solo per eccezione tre, come l' Alessandrini vide una sol volta. Se il granturco, questi si è detto, fosse l' agente necessario del male il numero dei malati in ogni famiglia dovrebbe probabilmente essere assai maggiore.

* G. Alessandrini. Nuove ricerche sulla etiologia della Pellagra (1.a e 2.a Nota preventiva). *Il Policlinico.* Anno XVII, Fasc. 20 e 26., 1910.

Messo in disparte, così, per queste ragioni almeno in via provvisoria e per muoversi più agevolmente lungo una nuova direttiva di ricerche, il vecchio concetto della genesi maidica della pellagra, l' Alessandrini, per qualche fatto di analogismo (localizzazioni alla cute simiglianti a quelle della pellagra — periodicità dell' aggravamento clinico quale si osserva, per es., nella filariosi del Bancroft per l' uomo e nella filariosi dei cavalli) e non persuaso della tesi degli insetti trasmettitori esposta dal Sambon, volse le sue indagini allo studio delle acque, prelevandone a questo scopo dei campioni delle varie frazioni di Gualdo Tadino e di Assisi nell'Umbria e da vari centri di acque sospette nel Veneto, ossia di pozzi superficiali assai mal tenuti o di fossi a corso lento in confronto a campioni tolti, nelle stesse località, da pozzi artesiani o da condutture a corso rapido; e ne ebbe i risultati seguenti.

Negativo l' esame di questi ultimi, rinvenne in quelle, oltre a una fauna ricchissima di protozoi e di crostacei, delle larve appartenenti alla famiglia *Filaridae* che ritiene possano esser causa del male e che non può aver confuso, per la pratica che ne ha, nè con *Rhabditis*, nè con *Strongyloides*, e tanto meno con larve di *Anchylostoma*. Del modo generico con cui le larve delle filarie possano giungere nell' organismo animale e determinarvi le malattie, e dei cicli evolutivi di qualche lor specie - toltone la *F.*, *Bancrofti*, la *F.*, *loa*, la *F.*, *perstans*, la *immitis* e la *labiato papillosa* - poco o nulla sappiano; onde non avrebbe gran valore l' obiezione che le larve delle filarie non sogliosi riscontrar libere nelle acque, e che sono trasmesse da insetti e da artropodi succhiatori di sangue.

A riprova di queste sue idee l' Alessandrini osserva, usando anche di dati statistici, che nei centri pellagrogeni da lui studiati il diminuire della malattia, favorito senza dubbio dal miglioramento economico della popolazione, è andato di pari passo col miglioramento del sistema delle acque potabili.

Le sue conclusioni riassuntive son queste;

1.° Vi è uno strettissimo nesso tra la pellagra e le acque potabili.

2.° La pellagra esiste e tende a aumentare là dove si bevono acque di pozzi superficiali o quelle di fossi; manca o diminuisce dove si bevono acque condottate, correnti, di pozzi artesiani, o di pozzi superficiali protetti.

3.° Nelle acque dei pozzi superficiali e in quelle dei pozzi si rinvengono larve di nematodi appartenenti alla famiglia *Filaridae* che potrebbero determinare la malattia.

Come ultima conclusione va detto che l' Alessandrini, assai saggiamente, si riserva di compiere ulteriori ricerche anche nelle altre regioni d' Italia e nell' uomo a rinvenirvi la conferma della sua tesi. E sarà bene, frattanto ch' esso e altri con lena speranzosa ricercano

lungo le linee di lavoro da lui tracciate, sospendere prudentemente le facili osservazioni favorevoli o contrarie che la sua idea, senza dubbio ingegnosa, suggerisce.

***

Così, riassumendo a larghe linee, noi vediamo le dottrine eziologiche e patogenetiche della pellagra esser andate in poco più che mezzo secolo lentamente trasformandosi da indistinte concezioni a concezioni di contenuto sempre meglio delimitato e concreto. Considerata prima, la pellagra, come semplice manifestazione anomala di altre malattie (lebbra, sifilide, scorbuto, scrofola, dermatosi varie ecc.), poi come grave deperimento dell' organismo provocato da condizioni di vita malsane, poi, infine, come dovuta a qualche azione patogena del mais (tossica, autotossica, ecc.) si cerca ora di studiarla in diversi modi sotto un nuovo aspetto; quello di malattia decisamente infettiva. Ogni tesi che si affaccia provoca non infeconde discussioni e ricerche; nè, mai, d' essa tutto passa invano. La tesi dell' origine maidica della pellagra è degna di rimanere ancora, malgrado le sue innegabili incertezze, in onore; nè le idee del Tizzoni la mettono in disparte, come troppo tenderebbero invece a fare quelle del Sambon e dell' Alessandrini. A torto, crediamo, perchè, come osserva il Verney *, l' ipotesi infettiva e quella maidica non che escludersi sono destinate a completarsi, se si pensi che il granturco, anche sano e, peggio, avariato, possa riuscire facilmente nocivo provocando dei disturbi della nutrizione, i quali non sono la pellagra, ma tolgono una speciale resistenza all'organismo predisponendolo alla pellagra; e perchè, come asserisce il Dott. V. L. Camurri **, la pellagra si riattacca inevitabilmente a uno stato anormale anteriore, a una preparazione biochimica speciale dovuta a alimentazione maidica costante, che predispone il terreno organico a accogliere la causa determinante rappresentata, secondo esso, dagli « enzimi » che entrano nell' organismo a preferenza coll' alimentazione maidica; tossici per sè stessi, specialmente i proteolitici, che trovano appunto le migliori condizioni di vita nel mais.

Attendendo, adunque, maggiori e più sicure e meglio provate notizie intorno alle idee così del Tizzoni, che del Sambon e dell' Alessandrini, specialmente di questi ultimi, noi crediamo di dover ancora tener fede per ora alla teoria maidica della pellagra per il largo corredo di osservazioni e di esperimenti ch' essa ha in favor suo, e per gli incalcolabili benefizi sociali che ha reso.

PIETRO PETRAZZANI.

* L. Verney. - Il *Policlinico*, 1910, fasc. 9. Sezione Pratica.
** V. L. Camurri. - *Atti del IV Congresso Pellagr. Ital. - Relazione*, ecc. Udine, 1910.

II.

I PERITI MEDICI NEI PROCESSI PENALI E LE PERIZIE PSICHIATRICHE.

Come suole avvenire dopo ogni processo penale che assurga ad una certa celebrità e in cui sorgano discussioni fra periti, specialmente in questioni psichiatriche, anche ora, dopo il processo dei Russi a Venezia e quello del prete Adorni a Roma, nei quali si è veduto un folto stuolo di periti, tra cui parecchi valentissimi, diviso in due o tre parti, in aperto disaccordo fra loro, e dopo animate discussioni, più o meno infarcite di discussioni psicologiche, antropologiche, filosofiche e sociali (e persino ginecologiche), giungere a conclusioni affatto opposte, non certo atte a dar lume ai giurati pel giudizio che nella loro coscienza dovevano pronunciare, è stato un succedersi di critiche, di sarcasmi, d' invettive nel pubblico e nei giornali, contro la Medicina e specialmente contro la Psichiatria e gli psichiatri. Ed una eco autorevole se ne è avuta anche nelle Aule parlamentari, colla interpellanza del sen. Tamassia « sul modo con cui funziona in Italia l' Istituto dei Medici periti », nella quale l' egregio nostro collega ha messo nitidamente a nudo i mali deplorati e le loro cause ed accennato il suo modo di vedere per i possibili rimedi, e colla risposta del Ministro Guardasigilli on. Fani, il quale si è mostrato compreso degli inconvenienti lamentati e desideroso di provvedervi, e in seno alla stessa Magistratura con una lettera pubblicata del Procuratore Generale di Roma avv. Avellone, in un giornale politico, colla quale propone di aprire « una campagna, diretta a procurare misure legi- « slative adatte a restituire il prestigio alla Psichiatria, che tanta parte « esercita oggi nei giudizi penali, ad accreditare il responso dei cul- « tori di essa innanzi la Magistratura ed a far cessare lo spettacolo « triste delle stridenti contraddizioni o delle audaci partigiane affer- « mazioni, che offendono la verità scientifica, turbano la coscienza del « giudici popolari ed osteggiano la maestà della giustizia ».

Parole, queste, ben gravi ed amare, ma che non possiamo negare siano state in alcuni casi anche meritate!

Ora è bene che tutti quelli che possono portare, alla soluzione del grave problema, il risultato della propria esperienza, informato sopratutto a quell' elemento indispensabile nel trattare ogni questione grande o piccina, che è il buon senso, entri nel dibattito e presenti alla discussione dei competenti quelle proposte che ritenga più atte a risolverlo.

***

Certamente lo spettacolo, a cui si assiste ormai quasi in ogni celebre dibattimento, è assai triste e indecoroso per la scienza e dannoso al sereno esercizio della giustizia. Due schiere, spesso anche numerose, di cultori delle discipline mediche, fra cui anche personalità rispettabili ed onore della Scienza, che, in nome di questa, sostengono opinioni diametralmente opposte. con discussioni molto spesso accademiche e cavillose, quasi sempre appassionate e talora accapigliate e violente, trasformando il cómpito del perito, che dovrebbe essere quello di imparziale e sereno interprete della scienza destinato solo a illuminare col suo responso la giustizia, in un certame curialesco di difensori ed accusatori, tanto da dover essere talora persino richiamati da chi presiede il dibattito a non invadere il campo dei legittimi rappresentanti dell' accusa o della difesa! E tutti ricordiamo celebri e non lontani processi, come quello pel caso Olivo, in cui i periti delle due parti si accusavano a vicenda o di aver trascurato importanti ricerche sull' imputato, o di averle compiute con metodi antiquati, o di aver dato valore a caratteri insignificanti, o di basare i loro giudizi su principî scientifici che gli uni proclamavano inconcussi e vere conquiste della Scienza e gli altri dichiaravano completamente sbagliati e via dicendo. E tuttociò ingenera inevitabilmente nei corpi giudicanti, specialmente nei giurati, ai quali, in mancanza di un responso schietto, sereno e deciso, mancano le basi per pronunciare un giusto giudizio, ingenera, dicevo, una grande sfiducia verso questa scienza, che permette anche ai suoi più rispettabili cultori di sostenere opinioni così opposte tra le quali riesce loro impossibile il potersi orientare, e talora di vilipenderla e farla essi stessi a brani! E tuttociò crea poi nel pubblico, anche il più colto, un profondo scetticismo verso la scienza ed i suoi rappresentanti, arrivando persino, come asserisce nella sua lettera citata il P. G. Avellone) a considerare questi unicamente come « pugilatori combattenti, più che pel trionfo del vero, « per orgoglio professionale o per volgare tornaconto, e quella come « un arte che attinge vitalità dalla ciarlataneria »!

Ora quale è la causa di questi gravi inconvenienti? È nella scienza, o negli uomini, o nelle istituzioni? É la Scienza così poco progredita ed a un tempo così elastica da prestarsi realmente, e senza l' intervento di sofismi e cavilli, a così disparate deduzioni? No: la Scienza medica in genere e la stessa Psichiatria, per quanto non raggiungano, e non potranno raggiungere mai, quei caratteri di Scienza esatta che l' on. Avellone vorrebbe potessero assumere con « un grande « Congresso medico che fissasse termini precisi e formule « certe! », pure hanno già fatto conquiste e progressi tali da permettere in ogni caso, con ponderata e serena valutazione dei fatti,

una diagnosi certa, a cui in fondo si riduce il giudizio medico legale. E d' altra parte l' inconveniente della disparità assoluta dei giudizi peritali nei pubblici dibattimenti si verifica, non solo nelle questioni di Medicina comune e specialmente di Psichiatria, ma anche in questioni di Tossicologia e di Chimica, che pure possono ormai pretendere, appunto per le loro « formule certe e termini precisi » al vanto di « scienze esatte ».

È adunque negli uomini, nei rappresentanti della scienza, la causa dei deplorati inconvenienti? Sono essi che, mossi da interesse pecuniario, o da malinteso amor proprio, confondono il proprio cómpito, che sarebbe quello di semplici e imparziali consulenti tecnici, chiamati a pronunciare il loro spassionato parere sul valore di un fatto determinato, con quello di rappresentanti e sostenitori ad oltranza della tesi d' accusa o di difesa?

La rispettabilità e la posizione elevatissima che occupano molte delle personalità chiamate come periti nei dibattimenti, permettono di escludere, in una gran parte dei casi, il volgare interesse pecuniario, e ciò tanto più che, spesso, questo deplorevole conflitto fra periti di parte si verifica anche quando quelli di difesa sono chiamati per imputati a gratuito patrocinio, o dal Pubblico Ministero, nei quali casi il perito deve sciupare tempo ed ingegno senza alcuna rimunerazione o con un compenso assolutamente irrisorio e talora, se chiamati fuori della loro sede, anche con proprio e non lieve dispendio. E quanto al movente dell' amor proprio, per una creduta obbligatorietà ed imposizione data dall' ufficio stesso di perito di parte, quì appunto sta in grandissima parte il nodo psicologico della questione e, a mio parere, la ricerca dell' unico rimedio possibile.

Poichè la colpa dei gravi inconvenienti che tutti lamentiamo non sta tanto nelle possibili incertezze della scienza, o nel difetto degli uomini, quanto nella istituzione appunto dei periti ufficiali di parte nelle questioni della Giustizia penale, spesso chiamati solo al momento o poco prima del dibattimento.

Che cosa avviene quando per una perizia giudiziaria il Giudice istruttore o il Presidente del Tribunale chiamano un collegio di periti a giudicare o la psiche di un imputato, o la causa di morte, o la esistenza o la natura chimica di una sostanza, ecc.? Allora i 3 o 5 rispettabili e competenti scienziati (e la mancanza di questa competenza è spesso un'altra causa dei deplorati inconvenienti) esaminano il caso con tutti i mezzi, il tempo e la libertà necessaria a procedere tranquillamente nelle loro indagini, e senza alcuna veste o preconcetto di accusa o difesa (e quindi senza alcun compromesso o preoccupazione se il risultato del loro giudizio sarà nell' interesse dell' una o dell' altra), a discutere con calma e serenità, e colla sola guida della scienza e della coscienza, sui dati raccolti e sugli apprezzamenti e le considerazioni che

emergono dal caso speciale. E ciò assolutamente fuori dell' ambiente teatrale e sempre imponente del pubblico dibattimento, e senza la temuta e talora desiderata prospettiva dei resoconti e degli apprezzamenti dei giornali politici, che commentano e diffondono per ogni dove le parole e i giudizi dei periti. Ebbene in questi casi si ottiene sempre o quasi sempre un giudizio assoluto, concorde e pienamente attendibile. E se qualche rara volta avvenga che siavi qualche disparità di parere, questa sarà frutto non di preconcetti o dl parziali e fugaci impressioni, ma di ponderata e matura riflessione; e in questi casi il Magistrato può, come fa non di rado, chiamare dei periziori, i quali, valutate le ragioni degli uni e degli altri, pronunzino il giudizio definitivo, col quale la giustizia può essere sicuramente illuminata.

Perchè questo così soddisfacente risultato non si ottiene mai o quasi mai quando i periti sono chiamati dalle parti a riferire il loro giudizio al pubblico dibattimento? Escluso, come già accennavo, nella maggior parte dei casi, quando si tratta di persone rispettabili e superiori ad ogni eccezione, il movente di un interesse pecuniario, la ragione stà appunto nel deplorevole scambio del proprio ufficio di perito della verità e della giustizia, in perito sostenitore della tesi di parte, e ciò talora per un processo psicologico quasi incosciente di autosuggestione, che porta ad una deviazione unilaterale dell' apprezzamento, che fa tendere i periti, senza proposito determinato ed anche involontariamente, secondo la parte in cui trovansi, a dirigersi nei giudizi per vie opposte, come due linee che, quasi parallele all' inizio, finiscano, prolungandosi, in una manifesta ed anche enorme divergenza.

Nè vale opporre che, bene spesso, il perito di parte, quando è chiamato al pubblico dibattimento, ha già preso in esame il caso e si è già formato il suo coscienzioso convincimento che quivi viene a sostenere, perchè ciò nulla toglie al lamentato inconveniente del doloroso spettacolo dato dalla scienza che permette di sostenere, dinanzi ai giudici e al pubblico, opinioni diametralmente opposte, e perchè altrettanto, e forse più facilmente, avviene quando i periti sono chiamati dalle parti al momento stesso del dibattimento, ignari ancora, o quasi, dei fatti su cui devono emettere il loro parere, il quale però, nella grandissima maggioranza dei casi, giudica e manda secondo che la parte avvinghia!

E queste chiamate improvvise al momento del dibattimento accrescono sempre più coi loro risultati, il danno alla giustizia e il disdoro alla scienza. Poichè se in molti casi, specialmente quando trattasi di stabilire, anche al di fuori di questioni giudiziarie, lo stato mentale di un individuo, si rende necessario, per poter pronunciare un giudizio coscienzioso e sicuro, un lungo e accurato periodo di osservazione e di esami, procurandosi anche tutte quelle notizie

sui precedenti che sono indispensabili ad illuminare la diagnosi, e solo dopo lunga e matura riflessione può emettersi il giudizio, come è possibile su due piedi, senza il preventivo corredo delle necessarie indagini, sulle sole momentanee impressioni di dati affrettati ed incompleti forniti dal dibattimento, emettere, in casi spesso assai complessi e difficili, giudizi sereni e sicuri, che affidino pienamente nell' interesse della giustizia e per la sorte dell' imputato e che non offrano il fianco ai colpi delle parti avverse, sieno queste rappresentate da altri periti o da avvocati e magistrati?

***

Da tuttociò emerge chiaramente quale debba essere, a nostro avviso, l' unico possibile rimedio ai deplorati inconvenienti.

In ogni caso in cui al Giudice istruttore o ai Rappresentanti dell' accusa o della difesa sorgano dubbi che portino a richiedere un parere medico-legale, deve essere ordinata una perizia preventiva, a compiere la quale sieno chiamati dal Tribunale, d' accordo colle parti, Pubblico Ministero, Parte civile e Difesa, periti che non rivestano alcun carattere o mandato d' accusa o difesa, ma che debbono costituire un collegio unico peritale, coll' incarico di esaminare il caso nei modi e col tempo necessario a compiere tutte le opportune indagini, e di pronunciare un giudizio sull' accertamento e sul valore dei fatti o sulla diagnosi del caso sottoposto al loro esame, tralasciando ogni considerazione o conclusione d' ordine giuridico, o in qualsiasi modo estraneo a quanto è di stretta pertinenza della loro scienza.

Se questo giudizio, come avverrà nella grande maggioranza dei casi, trattandosi di fatti rilevati e controllati di comune accordo, sarà concorde e deciso, i periti potranno essere chiamati al pubblico dibattimento, solo a ripetere oralmente le loro conclusioni e a fornire tutti quegli schiarimenti che il Magistrato giudicante o i giurati o le parti potranno richiedere. Se il giudizio sarà dubbio, o vi sarà disparità di parere, saranno chiamati dei periziori, che colla stessa larghezza di tempo e di mezzi per le indagini necessarie, emettano il definitivo giudizio.

Questa procedura della perizia preventiva per mezzo d' un collegio peritale unico accettato dalle parti, che corrisponde così bene nelle cause civili, elimina l' obiezione mossa da molti e dallo stesso Tamassia nel suo discorso in Senato, che l' abolizione delle perizie di parte menomi il sacrosanto diritto della difesa dell' imputato e disarmi la giustizia rappresentata dal Pubblico Ministero.

Poichè una volta che i periti sono accettati dalle parti, ne godono, cioè, la fiducia e possono anche essere scelti dal Tribunale su una lista da esse stesse presentata, ogni diritto della difesa e dell' accusa è salvaguardato, e quando la scelta cada su uomini di scienza e di

coscienza, il loro giudizio concorde non può dar luogo ad ulteriori controversie.

Questa procedura, però, non deve confondersi col così detto Giurì dei periti, caldeggiato da molti, fra i quali il valoroso ex Magistrato Lino Ferriani, il cui verdetto dovrebbe essere obbligatorio e incontrovertibile pel giudice e pei giurati e che, per altro, assai difficilmente potrà essere attuabile, almeno colle legislazioni attuali. Poichè nello spirito attuale della Legge il parere dei periti non può e non deve avere che un carattere puramente consultivo allo scopo d' illuminare la giustizia. Ma anche con questo carattere esso potrà sempre raggiungere un effetto tanto più decisivo ed imperativo, quanto più sarà sereno ed imparziale, estraneo ad ogni preconcetto o passione di parte, e frutto del lavoro ponderato e concorde di periti rispettabili e competenti, e accettati, appunto per la loro rispettabilità e competenza, dalle parti stesse.

Queste proposte io sostenni già, non da ieri, ma, nientemeno, sino dal 1882 in seguito a processi celebri (fra cui il clamoroso processo Faella in Roma), in cui erano avvenute scandalose competizioni tra periti, e le sostenni in quell' anno nella Sezione psichiatrica e medico-legale del Congresso di Medicina generale in Modena, ed esse vennero riprodotte ed approvate da parecchi giornali medici, politici e legali, fra cui la ***Rivista penale*** del Lucchini.

Ma malgrado che il tempo e la lunga esperienza e il ripetersi di deplorevoli fatti abbiano dimostrato quanto fossero giuste tali proposte, che allora potevano apparire ardite e solitarie, ed oggi sono da molti propugnate, pure dopo quasi trent' anni siamo sempre allo stesso punto, agli stessi inconvenienti, alle stesse deplorazioni d' allora !

È però di buon augurio che, mentre questi concetti trovano sostenitori non solo fra i medici, i cui Ordini Federati hanno or ora presentato un voto in proposito al Ministro di Grazia e Giustizia, ma anche tra i Magistrati, come il citato on. Avellone, che pur non si è mostrato sinora troppo deferente ai giudizi dei periti anche se chiamati dal Tribunale o da lui stesso quale Pnbblico Ministero (vedi processo Adorni), ora da tali concetti, a quanto si rileva dai resoconti della recente discussione in Senato provocata dal Tamassia, siasi mostrato non alieno anche lo stesso Ministro Guardasigilli on. Fani. Il quale ha ora con lodevolissimo intento nominata una Commissione per studiare un nuovo ordinamento delle perizie in materia penale. Commissione nella quale è solo a lamentare che, insieme alle egregie persone che la compongono, non sia stato chiamato anche un rappresentante della Medicina Legale!

Agli studi di questa Commissione, e come conclusione di queste mie considerazioni, io credo dover sottoporre la seguente proposta:

« Che nell' interesse della giustizia e della Scienza, gli Art. 154,

384 e 468 del Codice di precedura penale relativi alle perizie, vengano modificati nel senso:

a) che gli esperti chiamati nei processi penali non abbiano mai a rivestire il carattere di periti d' accusa o di difesa, ma sieno sempre chiamati dal Tribunale, d' accordo colle parti, a costituire un unico ed autonomo collegio peritale;

b) che essi sieno chiamati non al momento del pubblico dibattimento, ma sia dato loro il tempo e mezzi congrui per lo studio e le indagini peritali;

c) che essi, pronunciato il loro giudizio, e in caso di disaccordo fra essi, i periziori chiamati a dare il giudizio definitivo, ove si proceda al pubblico dibattimento, debbano, quando si creda necessario, intervenirvi solo per ripetere oralmente le loro conclusioni e fornire quegli schiarimenti che potranno essere richiesti dal Magistrato giudicante o dalle parti ».

E intanto sino a che queste riforme della procedura, o mercè speciale progetto di legge, o con modificazioni al Codice di procedura penale, non sieno attuate, io farei invito ai Colleghi, specialmente psichiatri, onde tenere alto il prestigio della scienza e la dignità nostra, a non accettare perizie se non a carattere neutrale, cioè per chiamata dell' Autorità giudiziaria e mai al momento del pubblico dibattimento, ma sempre con congruo periodo di tempo per compiere tutte le indagini necessarie. E chi per propria convinzione, o per altre ragioni, non creda potersi esimere dall' aderire all' invito delle parti, sinchè ciò sarà ammesso, lo faccia solo a condizione che l' esame del caso sia fatto insieme dai periti delle due parti e con quelli eventualmente nominati dal Tribunale, allo scopo di costituire, almeno virtualmente, quel collegio peritale unico, sereno ed imparziale, che sull' esame concorde dei fatti e dei loro risultati, possa venire a quel concorde giudizio che valga ad illuminare la giustizìa, a far emergere, serena e luminosa, la pura verità!

***

Ma le proposte riforme non sarebbero completate ove non si risolvesse anche la importante questione della competenza dei primi periti, colla istituzione già da tanto tempo reclamata, dei Periti medici giudiziari di Stato. Il collega Tamassia, di essa da lungo tempo fermo propugnatore, nel suo discorso recente in Senato, ha cercato di dimostrare che in questa Istituzione sta il vero ed unico rimedio a tutti gli inconvenienti lamentati nelle perizie in materie penali. Ora se è certo che tale istituzione è essenzialmeutc necessaria nell' interesse della scienza e della giustizia, è altrettanto certo che essa non può da sola costituire il provvedimento atto a portar rimedio a tutti i mali che si deplorano.

Poichè se è vero che in una gran parte dei casi di perizie medico-

legali la prima fonte dei guaj e la prima radice del male sta nella scelta del perito, di quel perito che farà l' indagine prima, che redigerà la storia dei fatti da lui osservati e raccolti e giungerà quindi a conclusioni che formeranno il punto di partenza di tutte le ulteriori ricerche e delle eventuali discussioni, se è ben vero che, purtroppo, nella grande maggioranza dei casi, il primo perito chiamato dal Tribunale è insufficientemente preparato, incompetente a risolvere, secondo scienza, i quesiti proposti dal Magistrato, per cui la perizia prima, il fondamento storico ed essenziale d' ogni indagine successiva, sarà vacillante ed infida e darà materia alle discussioni e alle interpretazioni, talora giustamente rettificatrici degli errori primi commessi, ma spesso anche cavillose e tendenziose, dei periti chiamati dalle parti, è altrettanto vero che se ciò si verifica più specialmente per questioni di ferite, di cause di morte violenta, ecc., per le quali sono chiamati ordinariamente medici comuni anche affatto incompetenti, ciò non suole avverarsi nelle questioni psichiatriche, nelle quali, salvo rare e quasi inesplicabili eccezioni, sono chiamati medici specialisti di indubbia competenza. mentre gli stessi Periti medici giudiziari di Stato non avrebbero la dovuta competenza per risolverla. Ed è in questi casi appunto che sogliono verificarsi gli inconvenienti a cui si vuol apportare rimedio.

Ma con ciò siamo ben lungi dal voler negare che la istituzione dei Periti medici giudiziarj, nominati, come i *Kreisartz* della Germania e dell' Austria, in seguito a un corso speciale di perfezionamento nelle varie branche della Medicina legale, conseguendo il diploma di periti solo dopo superato esami di Stato teorici e pratici, e fra i quali soltanto il Magistrato può scegliere i suoi periti, varrebbe ad eliminare una grande serie degli inconvenienti che si verificano in causa della prima perizia, affidata a persone, che, affatto incompetenti e spesso veri avventurieri della Medicina legale, vivono quasi unicamente sull' ingaggio di queste perizie, accordate ad essi dalla compiacente e deplorevole protezione di Magistrati!

E noi facciamo voti che questa Istituzione, per la cui attuazione ormai le nostre Scuole di Medicina legale, per mezzi di studio e per valore d' insegnanti, sono più che mature, sia finalmente attuata anche in Italia, e che, auspice anche il Regolamento Universitario che le autorizza, e mercè una semplice intesa fra il Ministro dell' Istruzione e quello di Grazia e Giustizia, sorgano fra noi, anche per la Medicina forense, quelle Scuole di perfezionamento, che integrate coll' aggiunta della Psichiatria, della Neuropatologia e dell' Anatomia patologica, valgano a formare periti colti e competenti, che obbligatoriamente chiamati dai Magistrati nelle questioni penali (al di fuori dei casi in cui occorre l' opera particolare di specialisti), rappresentino la più ampia garanzia per la tutela dei diritti dell' individuo e per la retta esplicazione della Giustizia sociale. Prof. A. TAMBURINI.

III.

IL NUOVO PREPARATO DI EHRLICH-HATA (606).

Già da vari anni i preparati arsenicali furono adoperati per la cura della sifilide. Ci basti quì ricordare il periodo di voga che ebbe l'Atoxyl, voga troppo presto turbata dalla constatazione degli inconvenienti non di rado verificatisi, fra cui importantissimo quello rappresentato dalla atrofia dei nervi ottici. Si sperò poi di aver trovato nell' Arsacetina, altro composto arsenicale, un medicamento più adatto; ma anche essa si rivelò non priva di pericoli. Più innocua risultò la Arsenofenilglicina, adoperata con risultati favorevoli da Alt in alcune forme tardive della infezione sifilitica.

Il nuovo medicamento preconizzato da Ehrlich-Hata, e a cui fu imposto il titolo di « 606 », poichè esso fu il seicentesimosesto preparato che l' Ehrlich ha sperimentato nella cura delle infezioni sifilitiche, sembra tuttavia possedere qualità terapeutiche superiori di gran lunga a quelle di tutti gli altri preparati arsenicali.

Il Prof. Alt esperimentò dapprima il preparato sui cani e sui montoni; e quando fu convinto che non si trattava di un prodotto tossico, lo iniettò a due medici, che coraggiosamente si prestarono, e che non ebbero a soffrirne se non una dolenzia puramente locale.

Passò quindi agli esperimenti sui malati ed osservò come il « 606 » favorisse la sanguificazione, aumentasse il numero dei leucociti, influenzasse favorevolmente il ricambio della lecitina, determinasse l' indebolimento e talora addirittura la scomparsa della reazione di Wassermann. Gli effetti benefici furono evidenti anche in soggetti (in maggioranza paralitici) che erano stati già sottoposti, senza alcun risultato favorevole, alla cura con arsenofenilglicina.

Incoraggiato da questi risultati l' Alt estese le sue ricerche a soggetti che avevano di recente acquisito la sifilide, ottenendo in questi ottimi risultati.

Analogamente lo Schreiber notò il rapido regredire dei sifilomi iniziali, dei sifilodermi maculo-papulosi, delle ulcerazioni da sifilide terziaria, delle angine specifiche.

A confermare la superiorità del « 606 » su tutti gli altri preparati fin ora usati nella cura della sifilide, hanno già reso di pubblica ragione i risultati delle loro osservazioni Weichselman, Michaelis, Pick ed altri.

Dörr, che ha sperimentato in 26 casi il preparato di Ehrlich, afferma che i risultati ottenuti (e controllati dai D.[ri] Fruhauf e Mattauschek) furono addirittura stupefacenti. Egli distingue i suoi infermi in quattro gruppi: 1) Casi di sifiloma iniziale, la cui natura sifilitica era provata dalla ricerca microscopica dello *spirochete* e dalla reazione di Wassermann. In questi casi la sclerosi iniziale regredì rapidamente e i fenomeni secondari non si erano, all' epoca della comunicazione, ancora manifestati. 2) Casi di sifilide secondaria, nei quali le alterazioni a carico della cute e delle mucose scomparvero in pochi giorni. 3) Due casi di lues maligna, invano trattati per lungo tempo con preparati mercuriali, con iodio, con decotto di Zitmann *: entrambi gli infermi risentirono dalla nuova terapia notevolissimi giovamenti. 4) Tre casi di paralisi progressiva, nei quali i sintomi subbiettivi ed obbiettivi migliorarono sensibilmente.

Anche Neisser ritiene che si può oggi « con tutta sicurezza » affermare la sorprendente azione del nuovo medicamento. Gli spirocheti scompaiono infatti, sia nella sifilide animale, sia in quella umana, dai sifilomi iniziali e dai condilomi, già 24-48 ore dopo la somministrazione del rimedio. Neisser ha osservato anch' egli l' azione favorevole del « 606 » in un caso di sifilide cerebrale, che era stato invano sottoposto alla cura jodo-mercuriale. Tuttavia egli ha visto scomparire la reazione di Wassermann solo nel 10 $^0/_0$ dei casi, e precisamente in individui sottoposti alla cura poco tempo dopo la manifestazione sifilitica primaria. Furono da lui osservate anche delle recidive; ciò che dipenderebbe dal fatto di adoperare ancora dosi troppo basse.

Certo il lato più importante della nuova terapia è rappresentato dall' influenza che essa esplicherebbe nelle forme così dette parasifilitiche. Recentemente Alt ha comunicato di aver trattato col nuovo medicamento numerosi casi di tabe, di recente sviluppata ed anche di epilessia con precedenti sifilitici; e di avere ottenuto in parecchi di essi una accentuata regressione dei sintomi subbiettivi ed obbiettivi con miglioramento dello stato generale e con aumento del peso.

A completare la rassegna dei vantaggi del nuovo preparato di Ehrlich diremo che Iversen (di Pietroburgo) lo ha esperimentato in 52 casi di febbre ricorrente. La malattia apparve guarita dopo una unica iniezione.

Il « 606 » è una polvere gialla; chimicamente è un « diossi-diamido-arsenobenzolo » salificato con due molecole di acido cloridrico. La

* Il decotto di Zitmann è, come è noto, a base sopratutto di salsapariglia. Recentemente Stern (*Med. Klin.* 1910. N. 23) ne ha sperimentata l' azione in 14 casi, tenendo conto non solo della evoluzione delle alterazioni obbiettive sifilitiche primarie, secondarie e terziarie, ma anche del comportamento della reazione di Wassermann. I risultati non furono soddisfacenti. Si noti che i buoni effetti ottenuti col decotto di Zitmann da empirici e semplicisti vanno sovente attribuiti a mercurio introdotto celatamente nel preparato.

tecnica seguita dall' Alt per quanto riguarda la somministrazione del preparato è la seguente: In un recipiente graduato si pongono cgr. 30 del medicamento e si aggiungono 10 cmc. di acqua sterilizzata e circa cmc. 2 di idrato sodico in soluzione normale, agitando per sciogliere la polvere; si aggiunge indi acqua sterilizzata, fino a raggiungere il volume di cmc. 20; e si inietta subito la soluzione così preparata nelle masse muscolari dei glutei, cmc. 10 per ogni lato del corpo. L' iniezione non dà luogo a disturbi dei visceri o degli organi dei sensi; qualche volta determina una elevazione febbrile di breve durata; spesso produce dolenzia locale, un inconveniente questo cui si rimedia, almeno in parte, aggiungendo alla soluzione una sostanza anestesizzante. Solo in rari casi furono notati cefalea e vomito. Mai comparvero nell' urina albumina e zucchero.

Neisser preferisce adoperare, quando ciò è possibile, l' iniezione endovenosa del preparato. Con tale metodo si ha ordinariamente una notevole elevazione termica (fino a 39,5°) e vomito ripetuto; però la temperatura si abbassa dopo poche ore, e si manifesta uno squisito senso di benessere.

Una sola iniezione sarebbe sufficiente a distruggere tutti i germi della sifilide.

Il metodo curativo con una sola iniezione, a dose elevata, del medicamento costituisce quella che l' Ehrlich chiama « *therapia magna sterilisans* », e sarebbe, anche secondo gli studi dell' Alt, preferibile alla somministrazione ripetuta di piccole dosi del medicamento. Con quest' ultimo metodo infatti è possibile che i microrganismi si avvezzino al rimedio, mentre i tessuti e gli organi, che non hanno il tempo di rimettersi completamente dal lieve avvelenamento subito, finiscono col riportarne danni non lievi.

La scoperta del « 606 » non è casuale e non rappresenta quindi un trionfo dell' empirismo, ma segna invece il coronamento di una serie di studi rivolti a debellare la sifilide col trattamento mediante preparati arsenicali. Quando infatti gli insuccessi dimostrarono la inanità delle speranze concepite riguardo agli effetti del trattamento diretto o indiretto delle malattie infettive mediante i prodotti dei microrganismi che sono causa di quelle infezioni (immunoterapia), l' Ehrlich e la sua scuola si dettero alla ricerca di sostanze capaci di annientare i microrganismi a causa di loro proprietà chimiche speciali. Secondo l' ipotesi dell' Ehrlich le cellule possiedono dei recettori dotati di affinità elettiva per i singoli veleni. Ma poiche l' affinità è diversa a seconda che le cellule appartengono agli organismi superiori o ai microrganismi, così esistono veleni che agiscono principalmente rispetto alle cellule dei primi (sostanze organotrope), e veleni che attaccano specialmente i secondi (sostanze parassitotrope). Una volta accertato che una sostanza possiede un certo potere microbicida, l' indagine

dello sperimentatore si rivolge alla ricerca di quei composti della detta sostanza, i quali abbiano la proprietà di essere massimamente attivi contro i microorganismi e minimamente nocivi ai tessuti dell' uomo. E a queste indicazioni sembra appunto rispondere egregiamente il nuovo preparato di Ehrlich-Hata.

Se l' efficacia d' azione del nuovo medicamento, che oggi si comincia già a sperimentare anche in Italia, verrà sicuramente confermata, specialmente per la stabilità dei suoi effetti, e poichè oggi si tende ad ammettere che le forme morbose che si ritenevano come parasifilitiche sieno invece l' espressione di sifilide ancora in atto, come sarebbe provato dalla persistenza in esse della reazione di Wassermann positiva, è lecito concepire la speranza che quelle affezioni organiche dei centri nervosi che, come la paralisi progressiva e la tabe, in cui entra indubbiamente come elemento genetico la sifilide, si ritenevano sinora inguaribili, possano, almeno nello stadio iniziale, quando non sieno ancora avvenute lesioni d' indole degenerativa e distruttiva, trovare nel nuovo mezzo di cura un efficace rimedio, come i tentativi sinora iniziati da Alt, Neisser ed altri farebbero supporre.

V. Forlì.

BIBLIOGRAFIA.

Alt. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. N. 29.
Id. *Ibid.* *Ibid.* 1910. N. 11.
Id. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910. N. 27.
Dörr. *K. Gesellsch. d. Aerzte in Wien.* 24 giugno 1910.
Ehrlich. Ueber moderne Chemotherapie 1909.
Iversen. *Münch. med. Wochenschr* 1910. N. 15.
Neisser. *Deutsche med. Wochenschr.* 1910 N. 26.
Pal. *Wiener klin. Wochenschr.* 1910. N. 26.
Pick. *K. K. Gesell. d. Aerzte iu Wien* 24 giugno 1910.
Id. *Wiener klin. Wochenschr.* 1910. N. 27.

BIBLIOGRAFIE

Lewandowsky M. Handbuch der Neurologie. Berlin, Springer, 1910.

Come il Lewandowsky avverte nella prefazione del volume, questo Trattato ha per iscopo di raccogliere e di coordinare le cognizioni oggi acquisite nei varii campi della Nevrologia. Oltre che ad offrire la trattazione per quanto possibile completa dei singoli capitoli, l' opera è intesa però ad offrire al lettore anche la possibilità di approfondirne lo studio, fornendogli le indicazioni bibliografiche ad essi relative. Quest' opera esce, quindi, dai limiti ristretti dei piccoli manuali di Nevrologia e, sia da quel tanto che ne è apparso sinora, sia dal programma complessivo che esso si propone di espletare, si può dire veramente che questo è il primo Trattato in cui i singoli capitoli (Anatomia ed Anatomia patologica, Fisiologia e Fisiopatologia, Clinica, Terapia) siano svolti con la dovuta ampiezza.

Sino ad oggi è pubblicata solo la prima parte dell' opera, quella cioè che comprende la Nevrologia generale; sono circa 1600 pagine, illustrate da numerose figure e da tavole a colori e divise in 5 capitoli: *a*) Istologia ed istopatologia generale; *b*) Fisiologia sperimentale; *c*) Semejologia, sintomatologia e diagnostica; *d*) Terapia generale. Questa prima parte può, dunque, in certo qual modo, stare a sè; va notato però che, per non aumentare soverchiamente la mole del Trattato e per evitare ripetizioni, lo svolgimento di alcuni paragrafi - quali ad es. quello dell' Eziologia generale delle malattie del sistema nervoso - seguirà nella II parte del Trattato stesso, a proposito delle singole malattie. La II parte, che verrà, del resto, pubblicata entro brevissimo tempo, servirà, dunque, in alcuni punti di complemento alla prima.

Fra i collaboratori, ai quali il Lewandowsky ha affidata la trattazione dei singoli capitoli, sono molti fra i più illustri studiosi cui è universalmente riconosciuta specialissima competenza nell' uno o nell' altro ramo delle discipline neurologiche (Bielschowsky, Brodmann, H. Vogt); fra i più interessanti capitoli basti l' accennare a quello redatto dal Brodmann sull' Anatomia microscopica del cervello, capitolo in cui è offerto al lettore un limpido riassunto di quelle bellissime ricerche sulla Citoarchitettonica e sulla Mieloarchitettonica della corteccia cerebrale che il Brodmann stesso e con lui C. ed O. Vogt vanno da anni tenacemente perseguendo e che si dimostrarono già tanto feconde di risultati.

Poichè in Germania la Neurologia non ha conquistato ancora un' autonomia ufficialmente riconosciuta e l' insegnamento della stessa viene accomunato a quello della Psichiatria o della Clinica medica generale (due mali l' uno peggiore dell' altro, come dice il Murri, e che esistono; salvo rare eccezioni, anche in Italia), il Lewandowski nella sua prefazione si augura

che questo trattato possa giovare a diffondere la persuasione dell' imprescindibile necessità di considerare la Neurologia come una disciplina a sè. E non vi ha, io credo, chi possa negare questa necessità di fronte allo sviluppo che ha assunto la Neurologia in questi ultmi anni, sviluppo di cui il Trattato del Lewandowsky è un ottimo esponente.

Per il modo con cui i singoli capitoli vi sono svolti questo Trattato potrà rendere grandi servigi sia al medico pratico che al neurologo, sia allo psichiatra che a chi si occupi di ricerche di laboratorio.

G. Perusini.

S. Ottolenghi. Trattato di Polizia scientifica. Vol. I. Società Editrice-Libraria Milano 1910.

L' A., apostolo infaticabile delle idee del Lombroso, porta con questo libro un valido contributo al concetto, da lui sempre strenuamente sostenuto, riguardo alla necessità che la Polizia utilizzi, nella sua lotta contro il delitto, i metodi e le conoscenze delle Scienze biologiche e fisiche.

Non basta infatti riunire in una tabella i dati antropologici e antropometrici; alla esatta descrizione del corpo va aggiunta la nozione della psiche dei delinquenti. La conoscenza antropo-psicologica dei soggetti permetterà ai funzionari ed ai magistrati di curare, oltre che l' identificazione dei delinquenti, anche — ciò che è assai più elevato ed importante — la prevenzione del delitto.

Dell' opera è apparso finora solo il primo volume. Esso tratta soltanto della Identificazione fisica mediante i vari metodi, compresi i più recenti, in uso per il segnalamento. Degno di nota è che, accanto ai dati descrittivi anatomici, vengono studiati i dati funzionali di senso e di moto.

Il libro, ricco di bellissime illustrazioni, è diviso in sei capitoli. Il primo è dedicato al Segnalamento anatomico e studia: *a*) I connotati. Le varie parti del corpo vengono prima studiate nel loro insieme, indi minutamente analizzate nei particolari. *b*) I contrassegni personali. Vengono passati in rassegna i tipi somatici, le anomalie e le deformità, i caratteri professionali, le cicatrici, i tatuaggi. Il secondo capitolo è dedicato ai connotati e contrassegni rilevabili mediante il segnalamento descrittivo funzionale. Nel terzo capitolo vengono insegnate le norme pratiche necessarie a redigere le tabelle da cui risulta il « ritratto parlato » dei soggetti in esame. I tre capitoli successivi insegnano i metodi e illustrano i risultati dell' esame in rapporto ai segnalamenti dactiloscopico, antropometrico e fotografico.

Il secondo volume tratterà della Identificazione anamnestica e psichica, delle investigazioni giudiziarie (sopraluogo, riconoscimenti, interrogatori), della sorveglianza delle classi pericolose, della ricerca dei rei.

Il Trattato dell' Ottolenghi, indispensabile ai Medici legali, ai Magistrati, ai Funzionari di polizia, è veramente consigliabile a tutti quelli che amano di essere tenuti al corrente dei progressi che continuamente si compiono in questo interessante campo di studi.

V. Forlì.

Gregor. Leitfaden der experimentelle Psychopathologie. Berlin, Karger, 1910.

Una ulteriore diffidenza degli psichiatri rispetto alla Psicologia e Psicopatologia sperimentali appare ora del tutto ingiustificata. Anche queste scienze ausiliari della Psichiatria si informano oggi, infatti, a metodi di indagine rigorosamente positivi; e ciò fornisce sufficiente garanzia per escludere la possibilità di un ritorno ad antiquati concetti metafisici.

Il libro del Gregor viene opportunamente a colmare la lacuna esistente, nelle conoscenze di molti psichiatri, in rapporto a questo nuovo genere di studi. In esso viene, con chiarezza e con ordine, esposta la tecnica dei vari metodi d' esame e discusso il valore dei risultati sperimentalmente ottenuti nelle indagini di psicopatologia. I vari capitoli trattano i seguenti argomenti: nozione del tempo; ricerche intorno ai tempi di reazione; patologia dei processi di percezione; reazioni di associazione; ricerche sui processi associativi nei malati di mente; metodi per l' esame della memoria; patologia della memoria; psicologia e psicopatologia dell' attenzione, e metodi di ricerca in uso per tali studi; ricerche sperimentali sulle manifestazioni volitive; modificazioni somatiche in rapporto a speciali stati psichici; studio del lavoro mentale; metodi di ricerca per l' esame dell' intelligenza. Uno speciale interesse hanno i capitoli destinati allo studio psicologico della testimonianza; studio corredato da interessanti ricerche personali intorno ai disturbi che si riscontrano in proposito negli infermi affetti da paralisi progressiva.

V. Forlì.

Antheaume e Mignot. Les Maladies mentales dans l' Armée Française. Paris, N. Delarue, 1909.

Gli Autori, dopo avere accennato all' andamento gradualmente progressivo delle malattie mentali nell' esercito francese, dopo avere messo in rilievo la frequenza della demenza primitiva e della paralisi progressiva, affrontano il tema arduo della profilassi della follia, proponendo due ordini di provvedimenti diretti gli uni, indiretti gli altri.

Riassumono i primi nei seguenti postulati:

a) esaminare in modo speciale, ai Consigli di revisione, i coscritti segnalati dai Sindaci, come corrotti;

b) esaminare, attentamente, al momento della visita reggimentale tutti gli individui già condannati;

c) sottoporre a speciale esame psichiatrico, prima dell' ammissione, i volontari ordinari;

d) sottoporre allo stesso esame i soldati, che si segnalano per anomalie di condotta, di contegno rispetto ai superiori;

e) considerare, come regola assoluta, la perizia medico-legale preliminare dei militari denunciati al consiglio di disciplina o di guerra.

Riassumono i secondi:

a) nell' educazione psichiatrica dei medici militari, necessaria in tempo di pace, necessarissima in tempo di guerra;

b) nell' istruzione in argomenti di Psichiatria per parte degli ufficiali preposti al comando di compagnia di battaglione, affinchè essi possano segnalare sollecitamente ai colleghi sanitarii gli indisciplinati, gli irriducibili, in genere, alle esigenze del servizio.

G. FUNAJOLI.

M. Carrara. Antropologia criminale. (Trattato di Medicina Sociale diretto dai Prof.ri A. Celli e A. Tamburini). Editore F. Vallardi, Milano.

In un Trattato di Medicina Sociale non poteva certamente esser trascurata la esposizione di una dottrina che ha ormai acquistata così grande importanza pratica e che tanto strettamente interessa una delle più gravi questioni sociali, la Delinquenza. Ed il Carrara, entusiasta sostenitore e seguace della teoria Lombrosiana, ha saputo darci in succinto, ma con trattazione chiara e ordinata, uno schema completo di quanto l' Antropologia Criminale ha di più importante specialmente riguardo alla sua applicazione pratica.

Il volume, di circa 300 pagine, è diviso in cinque capitoli. Nel primo è trattata l' Embriologia del delitto e vi sono esposti i concetti della Scuola positiva, secondo i quali il delitto non è una cosa astratta come era considerato dalla procedura penale, ma sebbene un fenomeno naturale che l' umanità moderna ha comune con le classi animali e con altre forme meno evolute di organizzazione e che è intimamente congiunto a certe modalità di struttura, tanto fisiche che psichiche, dell' individuo, che sono appunto quelle che provocano le estrinsecazioni delittuose e che trovano la loro spiegazione in un substrato anatomico funzionale alterato da un arresto di sviluppo.

Nel secondo capitolo l'A. fa una minuta esposizione dei caratteri antropologici del delinquente, da quelli anatomici a quelli funzionali e psichici, indicando il modo migliore per rilevarli ed assegnando a ciascuno il proprio valore nella costituzione del tipo criminale. Ma se grande importanza ha nell' eziologia del delitto il fattore antropologico, non si devono però trascurare tutti gli altri elementi che vengono dall' ambiente ove il delinquente vive e che certamente concorrono, come cause occasionali, a produrre l'azione criminosa. E perciò nel terzo capitolo sono passati in rassegna e valutati nel loro vario valore questi diversi fattori che agiscono dal di fuori sul criminale e che son chiamati fattori fisici e sociali.

Esposti così ed esaminati i caratteri generali e comuni a tutti i criminali, nel quarto capitolo l'A. distingue quelli che sono propri, quasi caratteristici di alcune categorie di essi e presenta una classificazione razionale pratica dei delinquenti.

Per ultimo, nel quinto capitolo, è trattata la Profilassi e la Terapia del delitto e sono esposti tutti i mezzi che la scienza suggerisce per prevenire e reprimere questo terribile flagello.

E. RIVA.

A. Niceforo. Antropologia delle classi povere. (Trattato di Medicina Sociale) Editore F. Vallardi, Milano.

Nei tempi che corrono in cui tanta importanza hanno assunto gli studi e le ricerche con indirizzo economico e sociologico sulle varie classi sociali e sulle professioni, non si può a meno di accogliere con grande interesse la pubblicazione di questo libro che, osservando dal punto di vista biologico le classi povere e le professioni manuali e facendo una chiara ed ordinata esposizione del loro esame antropologico, viene a completare le indagini fatte nel campo economico e sociale.

Dopo un breve accenno ai precursori dell'Antropologia delle classi povere ed una esposizione critica delle prime ricerche e dei primi risultati, l' A. espone, in tre capitoli distinti, uno per le classi, uno per le professioni e l' altro per i gruppi territoriali, i caratteri propri di ciascuno di questi aggruppamenti, determinandone le cause che li produssero e confrontandoli con quelli delle categorie antagonistiche (agiate, intellettuali, ecc.).

L' enorme importanza di questo studio che, col rilevare l' influenza che le condizioni di classe, di professione, di ambiente sociale esercitano sui caratteri fisici e psichici individuali e quella specie di selezione che i caratteri ereditario-congeniti fanno nell' assegnare ad un individuo una data classe ed una data professione, dà la possibilità di poter giungere ad una vera igiene delle classi e delle professioni, non può sfuggire a chi si occupa di questioni di Medicina sociale ed è da augurarsi che il favore incontrato dal libro al suo primo apparire vada sempre aumentando.

E. Riva.

G. Antonini. Assistenza e trattamento dei pellagrosi e degli alcoolisti. (Trattato di Medicina Sociale). Ed. F. Vallardi. Milano.

La Pellagra e l' Alcoolismo, le due piaghe terribili che hanno funestato e funestano il nostro Paese e contro le quali scienziati di valore ed uomini di cuore hanno combattuto con ogni attività, sono trattati in questo volume dal punto di vista della terapia profilattica.

Per la Pellagra qualche cosa è stato fatto e già si risentono benefici risultati, ma vi è ancora molto da fare. L' Alcoolismo invece è rimasto più trascurato ed ogni giorno incalza sempre più minaccioso e nuove e numerose vittime travolge. Da ciò il bisogno urgente di aizzare la lotta contro questi due terribili nemici e di procurare mezzi efficaci per prevenire le loro insidie. Ed il libro dell' Antonini risponde benissimo a questo scopo. In esso infatti ci è data un'esposizione lucida e piana delle due malattie, riguardo alla loro essenza ed alla loro distribuzione, e dei provvedimenti che in loro favore sono stati sinora presi e di quelli che si potranno prendere in avvenire.

La profonda competenza che l' A. ha saputo acquistarsi in materia basta da sola ad indicare il valore dell' opera ed a raccomandarla vivamente.

E. Riva.

U. Pizzoli. Pedagogia scientifica. (Trattato di Medicina Sociale). Editore Vallardi.

Colla chiarezza di esposizione che gli è propria, il Pizzoli, in questo volume del Trattato di Medicina Sociale, che, per opera di valentissimi collaboratori e sotto la sapiente direzione del Tamburini, offrirà agli studiosi così larga messe di completi e profondi studi, dimostra, anzitutto, per mezzo di alcune notizie riassuntive, come la Pedagogia scientifica, sulla guida delle scienze biologiche, della psicologia e del gruppo delle discipline storico-letterarie, sia divenuta un vero e proprio organismo scientifico ed abbia acquistato un' esistenza a sè assurgendo al grado di scienza, non solo concreta e pratica, ma anche, e sopratutto, di scienza morale e sociale.

Dopo alcune pagine che illustrano brevemente i caratteri della Scienza dell' educazione, l'A. viene a parlare diffusamente, in un primo capitolo, dei metodi per l'esame anamnestico dell' educando, in un secondo, dei metodi per l'esame somatico, in un terzo, di quelli riguardanti l'esame fisio-psicologico. A questo capitolo, che occupa da sè quasi i due terzi dell'intero volume, è dato ampio svolgimento. La parte poi che riguarda l' esame psicologico propriamente detto, e che rappresenta un terzo di tutto il libro, è trattata con molta cura, con vera ricchezza di particolari, e con quella competenza di cui il Pizzoli è fortunato possessore.

Non istò a parlare dei tanti pregi di quest' opera, frutto di una lunga esperienza, e per la quale l' A. ha reso note le sue profonde conoscenze di Psicologia, rendendo accessibile e dilettevole questa difficile branca dello scibile anche a coloro che non sono in essa versati, ma dico però che essa susciterà, senza dubbio, in tutti quelli che la leggeranno, approvazioni incondizionate ed intime soddisfazioni.

Se poi si penserà che questo libro, che comprende 320 pagine e contiene 160 illustrazioni da cui il lettore può trarre una certa guida nell' interpretazione dei metodi di esame descritti, è fatto per la scuola, non potrà sfuggire il suo valore e la sua importanza.

Ai Maestri dunque deve essere consigliato, ai maestri cui spetta l' altissimo e nobilissimo incarico di educare la vitalità fisica e psichica dell' individuo, e ai quali non può certamente sfuggire l'azione intensamente benefica dell' educazione su base scientifica, come fattore necessario per il completo sviluppo di ogni organismo bio-psichico, e ciò in armonia colle aspirazioni al miglioramento, al benessere della odierna società, cui sta tanto a cuore il suo rapido addivenire.

Nizzi.

R. Livi. Antropologia nei suoi rapporti con la Medicina sociale (Trattato di Medicina Sociale) Ed. fr. Vallardi, Milano, 1910.

Questo volume è l' ultimo finora uscito dalla interessante serie di Monografie del Trattato di Medicina Sociale. In esso, con la grande competenza acquistatasi dall' A. coi suoi importanti lavori nel campo dell' Antropologia, sono diffusamente trattate le questioni relative al Metodo statistico ap-

plicato all' Antropologia, lo studio dei varî organi e sistemi dello scheletro, cioè l' Antropologia anatomica, lo studio dell' uomo considerato nelle sue funzioni come individuo, cioè l' Antropologia fisiologica, e come collettività, cioè l' Antropologia demografica e sociale, e finalmente la Geografia antropologica dell' Italia, che contiene un' interessantissima esposizione dei caratteri antropologici delle attuali popolazioni delle varie regioni italiane.

L' opera, in cui ogni argomento è trattato in modo sobrio, ma limpido e completo, è corredata di moltissime figure e costituisce un' eccellente guida allo studio dell' Antropologia e ai suoi rapporti con le discipline mediche e sociali.

E. RIVA.

NUOVI GIORNALI.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. **Ed. Springer, Berlin, 1910.**

Alla fine del Marzo u s. è apparso il primo fascicolo di questo nuovo periodico diretto da Alzheimer, Gaupp, Lewandowsky e Wilmanns e redatto più specialmente dall' Alzheimer per la parte psichiatrica, dal Lewandowsky per la parte nevrologica. Alcuni fascicoli di questo periodico contengono i lavori originali, altri le rassegne critiche e le recensioni.

Lo scopo che il giornale si prefigge è duplice; i fascicoli dedicati alle recensioni ed alle rassegne critiche cercano di offrire al lettore i riassunti dei più importanti lavori riguardanti questioni di Neuropatologia e Psichiatria stampati nei diversi paesi e ciò nel minimo tempo possibile dalla loro pubblicazione; i fascicoli dedicati ai lavori originali cercano poi di risparmiare agli Autori la lunga attesa cui li costringono molte altre Riviste e curano, cioè, la pubblicazione dei singoli articoli nel più breve spazio di tempo (al massimo sei settimane). Ed avendo riguardo appunto ad ottenere la più grande rapidità nella pubblicazione dei singoli lavori, i fascicoli non vengono pubblicati ad epoca fissa, ma a distanze di tempo fra loro variabili.

Della parte contenente i lavori originali vennero pubblicati - dal Marzo al Luglio - 5 fascicoli i quali formano il primo volume del periodico, che è edito in bella veste tipografica e ricco di numerose figure e di tavole a colori. Fra i lavori più interessanti contenuti in questo primo volume basti il ricordare quello dell'Alzheimer « Le difficoltà diagnostiche in Psichiatria », quello dell' Isserlin « Il metodo psico-analitico del Freud », quello del Sommer « Per la conoscenza della Catatonia dell' età avanzata », quelli dello Spielmeyer « Sulla questione della natura delle alterazioni corticali nella paralisi progressiva » e « Su alcune simiglianze anatomiche fra la paralisi progressiva e la sclerosi a placche », quello del Weiler « Ricerche sul riflesso rotuleo » etc.

Al nuovo e importante Giornale diamo il nostro cordiale saluto augurale.

G. PERUSINI.

NOTIZIE

Provvedimenti contro l' Alcoolismo.

Finalmente anche nelle sfere governative del nostro paese si è cominciato a comprendere la gravità, dal punto di vista sanitario e sociale, della questione dell' Alcoolismo e la necessità d' intervenire con efficaci provvedimenti nella lotta antialcoolica. Le interpellanze e i discorsi importanti fatti sul grave argomento alla Camera dei Deputati dall'On. Zerboglio e al Senato dal Prof. Tamassia e dal Proc. Gen. Garofalo, col mettere in evidenza il dilagare in Italia dell' abuso degli alcoolici, e i suoi perniciosi e progredienti effetti nella produzione della pazzia e del delitto, hanno scosso persino il Ministro dell' Interno e Pres. del Consiglio On. Luzzatti, il quale pure non molto tempo innanzi aveva, da semplice Deputato, detto che per rimediare alla crisi vinicola ogni buon cittadino avrebbe dovuto raddoppiare la dose abituale di vino! Ma l' evidenza dei dati di fatto portati dai suddetti valorosi sostenitori della lotta antialcoolica, ha spinto l'On. Presidente a promettere dei provvedimenti legislativi, che dovrebbero sopratutto basarsi sulla elevazione della tassa sugli Alcool, sulla diminuzione degli spacci di bevande alcooliche e sulla maggiore possibile diffusione delle Istituzioni di temperanza e delle bevande non alcooliche sostitutive, e intanto a diramare due circolari ai Prefetti, colla prima delle quali si ingiunge di raccogliere prontamente tutti i possibili dati di fatto sul consumo e sull' abuso degli alcoolici e sulla frequenza dei delitti e delle malattie mentali provocate dall' alcool, e colla seconda si prescrive la massima sorveglianza sugli spacci di bevande alcooliche e il massimo rigore nelle concessioni delle licenze di pubblico esercizio per la vendita di bevande alcooliche, avendo di mira la prevenzione e la repressione degli abusi.

E intanto mentre al Ministero dell' interno si stanno raccogliendo gli elementi per la preparazione di un progetto di Legge sui provvedimenti contro l' alcoolismo, già alcune proposte di legge sono state da altri presentate. Una, alla Camera dei Deputati, dall' onorevole Zerboglio, che contiene proposte commendevolissime (alcune delle quali formarono già oggetto di voti al Congresso della Società Freniatrica di Venezia nel 1907), come quella della proibizione della vendita di bevande contenenti alcool non etilici, la perdita della patria potestà ai genitori alcoolisti, la istituzione di Asili per alcoolisti, l' insegnamento antialcoolico nelle Scuole, ecc. E un'altra importante proposta di

legge è stata formulata dall'on. Proc. Generale Calabrese alla Commissione per lo studio della delinquenza minorile, che fa parte di una serie di provvedimenti per diminuire la criminalità dei minorenni e che ha sopratutto di mira l'educazione antialcoolica dei fanciulli.

Altre proposte hanno pure presentato la Federazione Antialcoolica italiana, di cui è a capo il Sen. De Cristoforis, e la Presidenza della Federazione degli Ordine Sanitari che ha fatto sue le razionali proposte dell'Ordine dei Medici della città e provincia di Venezia.

E sappiamo che dell'importante argomento dovrà presto occuparsi il Consiglio Sup. di Sanità, al quale il Direttore Gen. della Sanità On. Santoliquido, in seguito a mozione del Prof. Tamburini, ha promessa di sottoporre ad esame tutti i dati che saranno raccolti dall'inchiesta in corso sull'alcoolismo in Italia, per desumerne gli elementi per i futuri provvedimenti legislativi.

Contro la delinquenza de' minorenni.

In una seduta della Commissione nominata dall'on. Orlando, col mandato di studiare i mezzi onde combattere la delinquenza dei minorenni, il Prof. S. De Sanctis veniva incaricato di riferire intorno ai « Provvedimenti di profilassi sociale contro la delinquenza minorile (fino ai 21 anni di età), in relazione alla statistica dell'alcoolismo, del tabagismo, dei suicidi, delle alienazioni e deficienze mentali ».

Il Prof. De Sanctis ha presentato ora alla Commissione suddetta la sua Relazione, nella quale è prima brevemente esposto quanto finora è stato proposto e si è tentato di fare dagli uomini di scienza e di cuore per combattere l'aumento della delinquenza giovanile, ed è poi riferito tuttociò che di pratico potrebbe e dovrebbe farsi, sempre allo stesso scopo.

Il séguito della relazione si divide in due parti: in una vengono esaminate le cause della delinquenza minorile, nell'altra i rimedi contro di essa.

Tra le cause della delinquenza dei minorenni, vengono più specialmente studiate alcune cause sociali che sono inevitabili, o almeno ben difficili a combattersi con efficacia, perchè intimamente legate al momento sociale presente, le quali possono così riassumersi:

1.° Le trasformazioni e gli spostamenti compiutisi in questi ultimi anni nella scala dei valori sociali, donde sono derivati atteggiamenti nuovi negli individui e nelle collettività, come per esempio, l'affermazione diuturna dei diritti delle masse, cui appartengono, pur troppo, anche i degenerati e i moralmente indegni;

2.° la libera discussione intorno ai valori etico-religiosi sino alla

negazione dei valori stessi, il che porta al turbamento, alla scomparsa o al difetto di sviluppo di quei complessi stati di coscienza che comunemente vengono indicati col nome di sentimento religioso.

3.° la libertà di stampa, della parola e dell' arte industriale. La influenza perniciosa della stampa quotidiana, specie nella parte della « cronaca », è stata coraggiosamente riconosciuta da molti; la libertà della parola favorisce le suggestioni a contenuto immorale; la libertà dell' arte, e specialmente dell' immagine, spinge alla precocità sessuale, anche se non crea il pervertimento.

Un' altra delle cause della delinquenza minorile, e che il relatore ritiene emendabile, è il cattivo ambiente familiare ed il perifamiliare, cioè il cortile e la strada, dove i fanciulli e gli adolescenti vivono ed agiscono.

Vi sono poi delle cause specifiche di ordine interno o biologico della delinquenza giovanile, che possono ridursi a queste: *a)* incompletezza di sviluppo fisico e psicologico morale, che in parte può essere evitabile; *b)* influenza della crisi puberale, che è sempre inevitabile; può avvenire però che essa ingigantisca oltre la normale misura, e allora può riuscire di effettivo vantaggio l' intervento dei mezzi profilattici o correttivi.

La serie delle cause biologiche specifiche, sulle quali, il relatore crede di doversi maggiormente soffermare viene così enunciata: 1) una speciale fragilità organica ereditaria, o semplicemente congenita, del fanciullo o dell' adolescente; 2) una malattia fisica o mentale, ovvero una intossicazione che sorprenda il fanciullo dopo la nascita; 3) il periodo puberale.

Nella seconda parte, la Relazione tratta dei rimedi contro la delinquenza minorile, che vengono studiati uno ad uno con minuta analisi, raffronti e dati statistici. Essa si chiude infine con un programma minimo di lotta contro la delinquenza dei minorenni, considerandone specialmente i fattori d' ordine bio-patologico, e avendo di mira sopratutto intenti essenzialmente pratici, e cioè:

I. — Educazione antialcoolica del bambino, del fanciullo e dell' adolescente a mezzo di propaganda nelle famiglie del popolo, nelle Scuole e negli Istituti privati e publici.

II. — Igiene sessuale della fanciullezza e dell' adolescenza, intesa ad impedire tanto il contagio luetico quanto la precocità sessuale; e propaganda illuminata per evitare che l'accoppiamento coniugale si verifichi in condizioni subnormali dell' uno o dell' altro coniuge (stato di ebbrezza, di emozione, di deperimento organico, ecc.).

III. — Assistenza dei fanciulli epilettici non ospedalizzabili, a mezzo di Istituti e scuole apposite. I fanciulli epilettici vengono denunziati sempre dalle famiglie; quindi non vi è alcuna necessità di ricercarli.

IV. — Ricerca e riconoscimento dei fanciulli anormali-veri, sì di limitata che di sviluppata intelligenza, nelle Scuole ed Istituti publici e privati. Tale ricerca e riconoscimento debbono farsi sotto la responsabilità dello Stato e del Comune, a mezzo di una Commissione tecnica, la quale potrebbe subito iniziare la sua opera con un censimento, sia pure approssimativo, degli anormali di età minore, esclusi gli ospedalizzabili, a norma di legge, nei Manicomi, ed esclusi, beninteso, quegli anormali che sono « scolarizzabili ». In mancanza della Commissione, il riconoscimento potrebbe essere, intanto, affidato ai Dispensari o Ambulatori medico-pedagogici laddove esistono.

V. — Assistenza « integrale » degli anormali e delinquibili, qualunque siano l' età, il sesso, le tendenze, il grado e la forma della anomalia, della condotta, assegnandoli o trasferendoli a tempo opportuno nelle varie Istituzioni pubbliche e private per l' infanzia, la fanciullezza e l' adolescenza.

VI. — A siffatte Istituzioni, la più nota e importante delle quali è il Riformatorio tipo Doria, debbono aggiungersene altre, come appunto le Istituzioni libere di riforma sul tipo dell' *Istituto pedagogico-forense* di Milano, delle Scuole autonome di riforma, o *Internati diurni per anormali*, delle *Scuole speciali per gli epilettici* non ospedalizzabili. Lo Stato dovrebbe non solo aumentare, come di fatto aumenta, il numero dei Riformatori maschili organizzati con intendimenti moderni, ma dovrebbe anche rammodernare i Riformatori femminili e favorire con mezzi morali e finanziari la creazione e il funzionamento dei Riformatori liberi, degli Asili-Scuola o Scuole autonome per fanciulli deficienti e anormali, degli Internati diurni per anormali e degli Istituti e delle Scuole per epilettici non ospedalizzabili.

VII. — L' assistenza integrale dell' anormale delinquente si può ottenere soltanto colla Federazione di tutte le Opere di assistenza della fanciullezza e dell' adolescenza e col coordinamento obbligatorio di quelle che fra le Istituzioni federate, più particolarmente si prefiggono lo scopo della profilassi sociale.

a) La Federazione fra tutte le opere private e pubbliche di assistenza dell' infanzia, della fanciullezza e adolescenza normale e anormale, sana ed inferma, avrebbe lo scopo molto pratico della vigilanza di tutti i minori a tendenze immorali e del riconoscimento dei delinquibili;

b) Il Coordinamento delle Istituzioni publiche e private di profilassi sociale, dovrebbe intendersi nel senso che allo Stato fossero chiari gli scopi, i mezzi educativi e la portata di ciascuna istituzione. onde fosse reso facile il collocamento degli anormali, riconosciuti ed eliminati dalle Istituzioni comuni, nelle Istituzioni speciali più adatte ai singoli casi, il trasferimento dei fanciulli e giovanetti, sia delinquibili, sia rei, dall' una all' altra Istituzione, quando le cambiate condi-

zioni dell' educando (età, peggioramento o miglioramento morale, malattie, acquisite attitudini lavorative, ecc.) lo reclamassero.

« Cosi, conclude questa importante Relazione, non si disperderebbero tante energie morali ed economiche preziose, e tutte concorrerebbero, con modernità di mezzi educativi, alla idealità santa del bene per il bene, armonizzata con lo scopo supremo della difesa sociale ».

Istituzione Verga Biffi di Mutuo Soccorso pei Medici alienisti Italiani e loro famiglia.

La Istituzione Verga-Biffi di Soccorso per Medici Alienisti Italiani e loro famiglie, sorta ed eretta in Ente Morale fino dal 1895, ha finora, sebbene con scarsissimi mezzi, contribuito, e contribuisce tuttora, a lenire, per quanto è possibile, gravi sventure di disgraziati Colleghi resi invalidi dall' avanzata età o da malattie, e a più disgraziate vedove ed orfani di giovani Colleghi immaturamente rapiti.

È però a deplorare che, di fronte a si gravi sventure, sieno assai limitati i mezzi per prestarvi adeguati soccorsi. E ciò deriva sopratutto dal fatto che troppo esiguo è il numero dei Medici alienisti italiani che alla Istituzione sono finora aggregati.

Eppure non manca fra noi nè il sentimento di fraterna solidarietà, nè è mai mancata l' espressione della più viva commozione di fronte alle sventure che hanno in questi ultimi anni colpito dei Colleghi, nè lo slancio individuale per arrecarvi qualche soccorso.

Nell' ultimo Congresso della Società Freniatrica tenuto in Venezia ed anche successivamente, da molti colleghi, specialmente da giovani, è stato ripetutamente manifestato il voto che alla Istituzione si dia il maggiore svolgimento possibile e si trovi modo di allargare la cerchia sia delle entrate, che, ed in conseguenza, de' soccorsi che essa può prestare.

Ed è sopratutto in base a queste incoraggianti manifestazioni, che la Presidenza della Istituzione si rivolge a tutti i Colleghi, Direttori e Medici di Manicomi pubblici e privati e di Cliniche psichiatriche, perchè vogliano entrare a far parte di quest' opera benefica.

La quota annua (L. 5) è così tenue che nessuno dovrebbe rifiutarvisi. E d' altra parte qualora tutti i membri attuali della Società Freniatrica e anche quei Medici Alienisti che eventualmente non vi appartenessero, si associassero alla Istituzione e corrispondessero puntual mente le loro quote, l' insieme di queste costituirebbe un attivo annuo abbastanza cospicuo per potere assai più largamente estendere la beneficenza.

Particolare preghiera la Presidenza dell' Istituzione rivolge pertanto ai Direttori di Manicomi e di Cliniche, perchè vogliano curare che i

Medici dei rispettivi Istituti si aggreghino alla Istituzione, raccoglierne le quote e inviare adesioni e quote al Cassiere Dott. Edoardo Gonzalas Via Leopardi, 14 Milano.

Essi potrebbero anche provocare dalle rispettive Amministrazioni un qualche contributo ad una Istituzione, che può in qualche modo integrare l' opera di esse per meglio assicurare l' avvenire dei Medici addetti ai rispettivi Istituti e delle loro famiglie.

Anche l' Associazione fra i Medici dei Manicomi pubblici Italiani, nella sua recente riunione in Bologna, si è, dietro invito della Presidenza dell' Istituzione, interessata dell' argomento, dando mandato al Consiglio direttivo dell' Associazione di sollecitare i Soci ad inscriversi alla benefica Istituzione.

Confidiamo che questi appelli al cuore dei Colleghi, al loro sentimento di solidarietà e al loro spirito di previdenza non resti inascoltato.

Congressi.

XIV. Congresso della Società Freniatrica Italiana.

(Riunione dei Medici alienisti dei Paesi di lingua Italiana).

In vista delle condizioni sanitarie di alcune provincie, per cui molti colleghi non potrebbero lasciare le loro sedi, il Congresso, che doveva tenersi dal 21 al 25 Settembre a Perugia, è stato rimandato ad epoca da stabilirsi.

Congresso Internazionale per l' assistenza degli alienati.

Berlino 3-7 Ottobre 1910.

Riferiamo qui le parti principali del Programma di questo Congresso.

I temi generali che vi saranno trattati sono i seguenti:

1. Sul rapporto tra la Civiltà e le malattie mentali. Tamburini (Roma). Rüdin (Monaco).
2. La malattia del sonno. Ehrlich (Francoforte a. M) Mott (Londra).
3. Assistenza dei bambini per prevenire l'epilessia, l'idiozia ecc. Thiemich (Magdeburgo) Hoppe (Uchtspringe).
4. L'importanza dei portatori di bacilli nei Manicomi. Lentz (Berlino). Neisser (Bunzlau).
5. La questione dell' internamento volontario. Schlöss (Vienna).
6. Sul trattamento ambulatorio delle psicosi, van Deventer (Amsterdam).
7. Il servizio psichiatrico nell' esercito Deknatel (Alkmaar). Drastich (Vienna). Kay (Bristol). Krause (Berlino).
8. L' opera della « Croce rossa » pei malati mentali. (I relatori non sono ancora fissati).
9. Sulle Case di salute per le malattie nervose. Cramer (Goetting).
10. Sull' importanza della reazione di Wasserman. A. Marie e Beaussart (Parigi). Plaut (Monaco).

11. Influenza della Assistenza famigliare sulla popolazione sana. Peeters (Ghèel).
12. La rigenerazione sociale del malato di mente per mezzo della terapia del lavoro. Van Deventer (Amsterdam) A. Marie (Parigi) Voisin (Paris).
13. La psicopatologia nell' arte e nella letteratura moderna. Kellpach (Karlsruhe)
14. Progressi nella costruzione dei Manicomi. Zenner (Göttingen).

Il Congresso sarà inaugurato il 3 Ottobre, nella Camera dei Deputati.

Al Congresso è annessa una *Esposizione per l' assistenza dei malati nervosi e mentali,* che sarà inaugurata il 2 Ottobre.

Le iscrizioni per il Congresso, al più tardi fino al 15 di Settembre, sono da inviarsi all' indirizzo del Sig. Mietzner, Berlin S. W. 11, Prinz Albrechtstr 5. Contemporaneamente mandare allo stesso indirizzo l' importo della tessera (M. 20 per i Congressisti, e M. 10 per le loro Signore) per mezzo di vaglia postale.

Il Programma è pubblicato nelle 4 lingue ufficiali del Congresso: tedesco, francese, inglese e italiano.

Concorsi.

È aperto il concorso al posto di Medico Direttore del Manicomio di Cogoleto (Genova) con l' annuo stipendio di L. 6,600 oltre l' alloggio ed una indennità di residenza di L. 1400.

Il concorso si chiude il 31 ottobre 1910.

Una lettera del Prof. Belmondo sull' Art. 20 del Regolamento Generale dei Manicomi.

Ill.mo Sig. Presidente della « Società Freniatrica ».

Sono stato uno dei 50 Direttori di Manicomio che, — alla lettera-circolare contenente la proposta del Collega Dott. Amaldi di una ribellione collettiva contro l' esclusione del Direttore locale dalle Commissioni giudicatrici dei concorsi per i posti di Medico nei Manicomi, — hanno dato una risposta favorevole. Ho anche aggiunto svariate considerazioni e motivazioni, le quali, a differenza di quelle addotte da altri chiarissimi Colleghi, non sono state ritenute degne di essere conosciute; ma questo poco importa.

Una sola riserva ho fatto, e cioè che « in qualche caso assolutamente eccezionale » ritenevo potesse essere legittima l' esclusione del Direttore; ed in tal caso « sia pure (come ripeto) eccezionalmente raro » trovavo ingiustificato il boicottaggio obbligatorio della Commissione. E tale riserva, ben si comprende, era dettata da uno scrupolo forse eccessivo di chi ama far patti ben chiari allorchè trattasi di assumere un impegno preciso; ma c'è da scommettere che tutti, forse, i 38 Colleghi che hanno dato risposta « incondizionatamente favorevole » hanno in serbo, senza esprimerla, pur qualche riserva per i casi « assolutamente eccezionali ».

Orbene, con grande sorpresa, ho veduto che il Collega Amaldi mi ha classificato fra i Direttori « favorevoli in massima, ma contrari in pratica » alla proposta di non accettare di far parte di una Commissione di concorso, qualora ne sia escluso il Direttore del Manicomio, dove è vacante il posto di Medico per il quale è indetto il concorso!

Io non riesco a comprendere come sia stata così a traverso interpretata la mia risposta; come non riesco pure a comprendere come siano stati classificati fra i praticamente favorevoli i colleghi Agostini, il quale per decidersi preferisce attendere la discussione in un Congresso; — Cristiani, il quale aderisce alla proposta Amaldi « con la riserva della solidarietà da parte dei colleghi » — D'Ormea, che ritiene utile la proposta Amaldi « limitatamente ai casi in cui la esclusione del Direttore dalla Commissione giudicatrice rappresenti un vero atto di sopruso o di immeritata sfiducia ». (Il collega D'Ormea ha infatti l'aria di credere che nel maggior numero dei casi l'esclusione del Direttore voglia significare invece un senso di squisita cortesia da parte dell'Amministrazione, od anzi una particolare e « meritata » fiducia! — Eppure anche lui è stato classificato fra i ..... praticamente favorevoli! »).

Io non Le avrei diretto, Ill.mo Presidente, questa lettera, se non fosse accaduto: 1.° che il collega Amaldi, sebbene avvertito dell'errore, pure voglia persistere nella interpretazione sua; 2.° che nell'ultimo fascicolo della *Rivista* Ella avesse citato, come prima ed unica espressione « pratica » dell'intesa avvenuta fra il maggior numero dei Direttori di Manicomio, il caso del collega Tambroni e del suo rifiuto a far parte di una Commissione per il Manicomio di Bologna, dalla quale era stato escluso, senz'ombra di ragione, il Direttore Brugia.

Ora, se l'Amaldi non è ancora persuaso di quale veramente sia la mia opinione in proposito, pubblichi pure, o legga in un Congresso la mia lettera in risposta alla nota circolare: avrei piacere di sentire se proprio, a giudizio dei lettori o uditori, son io che non so metter giù le mie povere idee, oppure è lui che questa volta ha preso un curioso abbaglio.

Quanto a dimostrazione « pratica » del come io intenda la fede agli impegni assunti e la solidarietà collegiale, valga poi questo: che proprio nel caso medesimo del concorso di Bologna ho io pure immediatamente, telegraficamente rifiutata la nomina a Commissario; nè di questo avevo creduto necessario di far parola prima d'ora ad anima viva, persuaso di avere adempito unicamente un mio elementare dovere.

Mi creda, Illustre Presidente, con sentito ossequio

Suo Dev.mo

Padova, 31 Luglio 1910. E. BELMONDO.

Al momento di pubblicare il fascicolo apprendiamo l'infausta notizia della morte di Paolo Mantegazza e di William James. La *Rivista*, che si associa al lutto universale per le gravi perdite, commemorerà nel prossimo fascicolo i due illustri estinti.

Prof. A. Tamburini, *Direttore* - Dott. E. Riva, *Segretario della Red.*

ERRATA-CORRIGE. - Nel fascicolo antecedente, nel Resoconto del Congresso di Nevrologia, a pag. 425, è stato omesso, per errore tipografico, tra i nomi degli eletti a far parte del Consiglio direttivo della Società, quello del Prof. E. Belmondo, il quale fu anche nominato Segretario generale del Consiglio.

Fig. I. *Fig. IV.*

Fig. II. *Fig. V.*

Fig. III. *Fig. VI.*

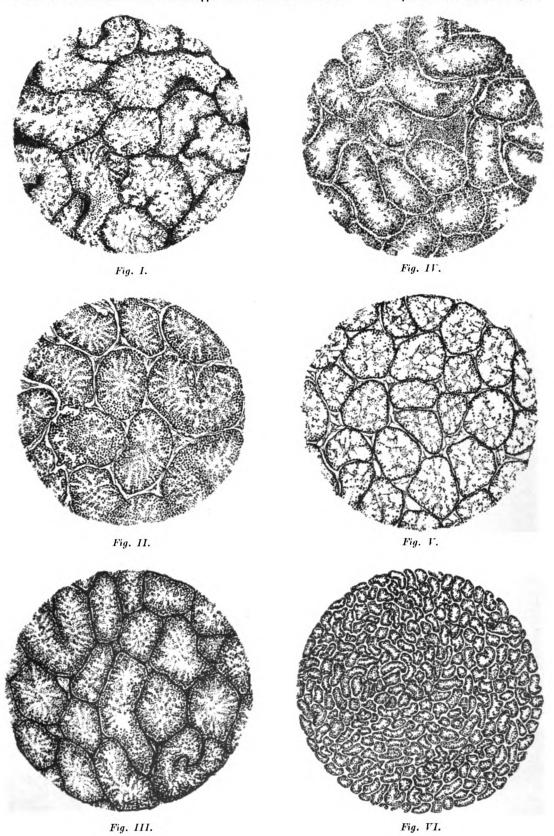
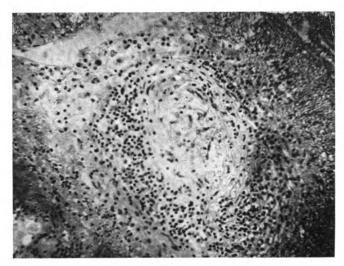
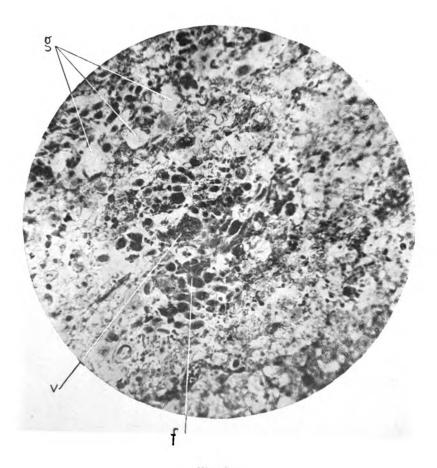



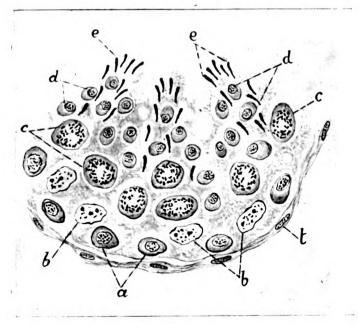
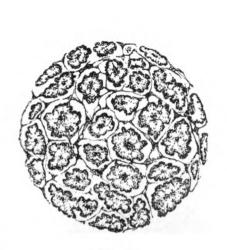
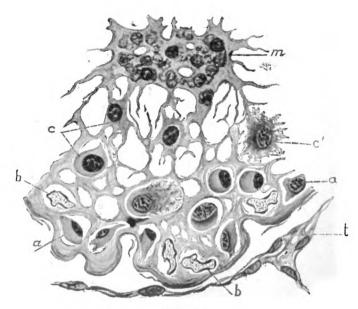
*Fig. 4.*ª

*Fig. 5.*ª

*Fig. 1.*ª

*Fig. 2.*ª

*Fig. 3.*ª

*Fig. 4.*ª

Dal Laboratorio anatomo-patologico della R. Clinica psichiatrica di Roma

Sopra speciali cellule degli infiltrati nel sistema nervoso centrale

PER IL DOTT. GAETANO PERUSINI, PREPARATORE DELLA CLINICA

(*Tav. I, II, III, IV, V, con 10 fig. nel testo*).

(611.1.81)

SOMMARIO.

I. Delimitazione dell' argomento.

Or sono circa due anni — nel 1908 — illustrai in una mia breve nota una serie di elementi che si incontrano in molti processi di disfacimento del sistema nervoso centrale, elementi che affermai doversi interpretare, secondo ogni probabilità, quali forme degenerative di plasmatociti. È scopo del presente lavoro di maggiormente precisare le caratteristiche morfologiche, strutturali e micro-istio-chimiche di questi elementi, brevemente accennate nella mia prima nota al proposito, caratteristiche le quali permettono di differenziarli da altri elementi, e in ispecie da quelli generalmente compresi sotto la denominazione di cellule granulo-adipose o cellule granulose e da quelli fino ad oggi ascritti tra le forme di degenerazione « jalina o jalino-colloide » dei plasmatociti.

Gli elementi da me descritti si possono osservare in diversi processi morbosi caratterizzati da fatti infiltrativi e da notevole disfacimento del tessuto dei centri nervosi; però, sia perchè gli elementi di cui è questione in queste pagine possono presentare nei varii processi morbosi differenze di dettaglio che a tutt' oggi non ho ancora esattamente precisato, sia per la qualità del materiale di cui ho potuto prevalentemente disporre, restringerò qui l' esposizione dei risultati solo a quella parte delle mie ricerche che portarono sul processo meningo-encefalitico proprio della paralisi progressiva.

Poichè le ricerche di cui riferisco in queste pagine rientrano in quel complesso di indagini sui prodotti di disfacimento del sistema nervoso che recentemente hanno avuto speciale incremento da nuovi procedimenti tecnici ed hanno indicato nuove vie direttive, credo utile far precedere all' esposizione dei risultati da me ottenuti l' enunciazione di due corollarii che risultano dal suaccennato complesso di indagini recenti.

1. L' odierna tecnica microscopica ha reso possibile di distinguere fra di loro date sostanze di disfacimento, sia intra-cellulari che extra-cellulari anche in base ai soli loro caratteri micro-istio-chimici; tale distinzione può farsi, cioè, indipendentemente dalla forma con cui quelle date sostanze di disfacimento si presentano nei preparati microscopici.

2. Sostanze di disfacimento appartenenti ad un gruppo individualizzato da caratteri fondamentali identici si possono trovare in elementi cellulari di origine diversa (per es. fibroblasti, nevroglia);

elementi cellulari di origine uguale nei quali si ritrovino sostanze di disfacimento appartenenti a gruppi individualizzati da caratteri fondamentali diversi, possono venire ulteriormente suddivisi in sottogruppi in base alla qualità delle sostanze di disfacimento in essi contenute.

Ad altri dati risultanti dai recenti lavori suaccennati (Alzheimer, Aschoff) avrò occasione di riferirmi più sotto.

II. Materiale di ricerca.

Le presenti mie ricerche sono limitate, causa le ragioni già dette, a cervelli di paralitici; il materiale mi è stato in massima parte favorito dalla cortese liberalità del Prof. Alzheimer, cui mi è grato esprimere i sensi della più profonda riconoscenza.

I casi di paralisi progressiva in cui si riscontrano in abbondanza gli elementi di cui è parola in queste pagine non sono molto frequenti; nella ricchissima collezione dell' Alzheimer potei trovarne 6 specialmente adatti allo scopo della mia ricerca e due potei trovarne nella raccolta del laboratorio anatomo-patologico della Clinica psichiatrica di Roma.

I casi di paralisi progressiva sono i seguenti; Caso Pe..., 1906, collezione Alzheimer No. 125; Caso Hue..., 1906, collezione Alzheimer No. 127; Caso Han..., 1906, collezione Alzheimer No. 188; Caso Bar..., 1905, collezione Alzheimer No. 218; Caso Fr..., 1909, collezione Alzheimer No. 597; Caso Kron..., 1909, collezione Alzheimer No. 639; Caso Pres..., 1909, collezione Clinica psichiatrica di Roma No. 9; Caso Du..., 1909, collezione Clinica psichiatrica di Roma No. 165.

Per quanto riguarda la fissazione del materiale, io non ho potuto disporre di encefali fissati in tutti i diversi liquidi il cui uso sarebbe stato necessario per permettere, mediante il paragone dei risultati forniti dalle diverse fissazioni, lo studio completo degli elementi di cui qui mi occupo; io non ho potuto disporre, infatti, che di materiale fissato in alcool a 96°-98°, in soluzione di formolo 10 % e nel mordente del Weigert per la nevroglia, nei tre liquidi, cioè, che correntemente usiamo per le nostre ricerche istopatologiche sul sistema nervoso centrale. Esporrò per ora sopratutto i risultati fornitimi dall' esame del materiale fissato in alcool a 96°-98° riservandomi di tornare più tardi sui risultati forniti da altri liquidi fissatori.

III. Descrizione dei reperti.

Alcuni fra gli elementi che costituiscono la serie di cui verrò più sotto esponendo le varie caratteristiche, sono già stati descritti, nel sistema nervoso centrale, dall' Alzheimer, dal Montesano, dal Nissl, dal Ranke e dallo Spielmeyer. Esporrò più avanti in riassunto le osservazioni di questi Autori in quanto, non avendo essi distinto tali elementi dalle così dette forme di degenerazione « jalina » dei plasmatociti, sarei costretto a ripetermi poi, nel trattare di queste ultime forme. Invero, a mia conoscenza, soltanto il Montesano, in un suo lavoro apparso circa un anno dopo la mia prima nota al proposito, distingue nettamente dalle forme di degenerazione « jalina » dei plasmatociti gli elementi da me individualizzati. In ogni modo, poichè gli elementi descritti dagli Autori tutti su ricordati, non rappresentano, a mio avviso, che qualche anello di quell' unica serie in cui credo di poter riunire aspetti cellulari a morfologia assai varia, mi sembra utile di dare qui una descrizione un po' particolareggiata di tutta la serie stessa.

Nei casi di paralisi progressiva di cui è parola in queste pagine, in mezzo ai varii elementi cellulari (plasmatociti, linfociti) che formano gli infiltrati sia nella pia madre che nelle guaine dei vasi cerebrali, si notano elementi che presentano aspetti fra loro assai diversi, pur restando sempre caratterizzati dai due gruppi di caratteri seguenti; 1.° struttura a maglie del citoplasma ed estrema variabilità della forma con cui uno stesso elemento si presenta quando venga esaminato in fuochi diversi (fig. 130 e 131 della Tavola III; fig. 169-173 della Tavola IV) 2. speciale rifrangenza alla luce offerta dall' aggregato di blocchi della speciale sostanza contenuta nelle maglie del citoplasma, e forma generalmente poliedrica dei singoli blocchi; reazioni micro-istiochimiche caratteristiche.

Sia nella sostanza bianca che nella sostanza grigia questi elementi giacciono per lo più in immediata e ben chiara contiguità con le pareti vasali. Anche quegli elementi che ad es. nei preparati al bleu di toluidina non apparivano in contiguità di un vaso, si mostrano contigui ad un vaso, prima non chiaramente visibile, quando si usino ad es. i metodi Weigert per le fibre elastiche + toluidina, la miscela del Mann etc.

È difficile rendere in disegno ed a colori la forma e le caratteristiche tintoriali che assumono con i diversi metodi questi elementi: la serie di figure che ne ho dato (es. le fig. 1-5, 18,

19, 22, 25, 26, 31-37 etc. della Tavola I) possono dare a pena una impressione di questi aspetti proteiformi; inoltre questi elementi hanno un aspetto d' insieme tutto loro proprio, aspetto risultante dalla rifrangenza, dalle bizzarre ondulazioni e dal rilievo dei contorni dei blocchi endocellulari, quali è impossibile riprodurre con alcun metodo grafico.

Gli aspetti che assumono questi elementi sono inoltre essenzialmente diversi a seconda che il metodo adoperato colori o meno la speciale sostanza contenuta nelle concamerazioni del citoplasma.

Questi elementi possono venire bene osservati nelle tre loro dimensioni soltanto quando la sostanza speciale contenuta nelle concamerazioni del citoplasma risulti colorata pallidamente (per es. fig. 1-5 della Tav. I) in modo che siano visibili non solo le parti superficiali della cellula, ma, per trasparenza, anche le parti profonde. Se, invece, la sostanza stessa è colorata intensamente, (per es. fig. 58-68 della Tav. II, fig. 141 della Tav. III), della cellula non è più visibile che la parte superficiale.

Nella Tav. I sono rappresentati alcuni degli aspetti con cui si presentano questi elementi colorati con bleu di toluidina. Le figure della tavola dimostrano come, mentre in alcuni elementi (fig. 22) si nota a pena una rete a trabecole sottili ed a maglie abbastanza strette, in altri elementi (fig. 1-5, 7, 8 etc.) queste maglie appajono molto più ampie e più rade; le trabecole che limitano queste maglie sono più marcate, più grosse, mentre una struttura a maglie strette permane solo in una parte della cellula (fig. 1, 7 e fig. 180 Tav. IV). Negli elementi in cui più ampie sono le concamerazioni risaltano più evidenti i margini di queste più superficiali e riesce quasi impossibile di percepire le pareti divisorie nel centro dell'elemento, cosicchè il contenuto cellulare può apparire come un' unica massa.

L' ampiezza delle singole concamerazioni è talora enorme (fig. 3 della Tav. I) ed in alcuni elementi a larghe maglie il volume totale della cellula raggiunge proporzioni veramente notevoli (fig. 1-5 della Tav. I). Si veggono così delle cellule grossolanamente sferiche (fig. 1-5, 7 etc.) od allungate (fig. 9), limitate da una membrana colorata metacromaticamente in violetto rossiccio dal bleu di toluidina e che risultano di due o

tre concamerazioni a pena, divise da robuste trabecole. Nell' interno delle maglie più larghe si notano talora alcuni anellini (fig. 8 e 19 della Tav. I) che in alcuni casi possono interpretarsi come pertinenti alla parete profonda della cellula (fig. 19), ma che in altri casi appaiono del tutto isolati in una grossa concamerazione vuota ed aperta all' esterno (fig. 82 della Tav. II)

La sostanza contenuta entro le concamerazioni di questi elementi presenta nei preparati al bleu di toluidina una colorazione assai debole, ma sempre nettamente metacromatica (rossiccia); la differenza fra il colore di questa sostanza e quello delle così dette « sferule jaline », che con lo stesso metodo appaiono colorate in bleu verdastro, (figure 41 e 44 della Tavola I) non potrebbe essere più evidente. In preparati da materiale non incluso, colorati col bleu di metilene del Nissl, questa peculiare sostanza assume un colorito bluastro, talora con un tenuissimo riflesso metacromatico violetto, (figure 25, 26, 31, 34, 36 della Tavola I); le « sferule jaline » per contro, assumono un colore assai più spiccatamente verde di quello che con bleu di toluidina.

Spesso la sostanza in questione non colma tutta la concamerazione, ma resta separata dalle trabecole divisorie per un piccolo spazio chiaro, probabilmente per un fatto di retrazione. (figura 9 della Tavola I e 153, 156, 158, 159, 160, 166, 178 della Tavola IV).

In alcuni elementi qualche concamerazione trovasi aperta all' esterno. Le figure 13 e 14 della Tavola I, 130 e 131 della Tavola III, 169-173 della Tavola IV sono intese a dare un' idea della grande variabilità della forma di queste cellule in fuochi successivi.

Nella Tavola II le figure 79, 81, 82, 85, 87, 89, 91, 97, 99 rappresentano elementi simili a quelli di cui è sin qui stata parola, quali essi appaiono usando la colorazione di Pappenheim-Unna. Con questo metodo alcuni elementi risultano soltanto di una tenuissima rete tridimensionale (figure 94 e 98); lo studio di queste forme cellulari in sezioni seriali mostra che talora tali tenui ammassi reticolati rappresentano tutto quanto rimane di un intero elemento.

In modo sostanzialmente identico si presentano questi elementi con la colorazione di Mooers-Minkowski (fuxina fe-

nica e bleu di metilene del Nissl). (figure 69-73 e 75, 77, 78 della Tavola II).

Come vedemmo, questi elementi si trovano nei noti infiltrati plasmatocitarii; tipici nuclei di plasmatociti, uno o più per la stessa cellula, recano anche alcuni fra gli elementi in questione. In altri, i nuclei, di tipo regressivo, non mostrano caratteri sufficienti per poterli ascrivere con sicurezza ai plasmatociti. In alcuni casi il nucleo è trasformato in un corpo ovoide contenente numerosi filamenti di grossezza varia, spesso disposti bizzarramente a rete, a ciuffo etc., tesi in tenue intreccio di filamenti tra i residui del protoplasma che stanno all' intorno. (fig. 21 e 30 della Tavola I).

Le fig. 153-168 e 174-178 della Tav. IV mostrano l' aspetto che assumono queste cellule con la colorazione all' ematossilina ferrica dell' Heidenhain e con quella del Weigert per le mitosi. Le trabecole dei citoplasmi sono colorate in grigio abbastanza intenso dall' ematossilina; la sostanza contenuta fra di esse appare colorata in giallo-grigiastro. Appaiono molto chiari i fatti di retrazione di detta sostanza dalle pareti delle concamerazioni (fig. 153, 156, 158, 159, 160, 163, 166).

Le fig. 124-139 e 141-146 della Tav. III riproducono alcuni di questi elementi colorati col metodo di Van Gieson-Weigert o colorati nell' ematossilina ferrica dell' Heidenhain e poi differenziati nella miscela picro-fuxinica del Benda, procedimenti con cui la speciale sostanza contenuta nelle concamerazioni del citoplasma assume un colorito rossastro pallido. Altri colorati con il metodo A dell' Unna per le « *Schaumzellen* » con cui essa sostanza assume un colorito rossastro tendente al giallo (orceina) oppure rossastro (figure 141 e 143). Gli aspetti di questi elementi corrispondono a quelli già descritti con la colorazione al bleu di toluidina e con la miscela di Pappenheim-Unna; il tipo ed il volume delle cellule, il tipo delle trabecole e la variabilità della forma di uno stesso elemento in fuochi successivi sono identici ai su descritti, e, fra i risultati forniti da questi ultimi metodi di colorazione e quelli forniti dai primi, vi è solo una differenza in quanto con la miscela picro-fuxinica e con l' orceina la speciale sostanza contenuta nelle concamerazioni del citoplasma risulta più intensamente colorata di quello che con la toluidina o con la miscela di Pappenheim-Unna.

Anche la miscela triacida del Pappenheim colora, benchè assai imperfettamente, la sostanza contenuta nelle concamerazioni degli elementi descritti; il metodo però che la mette ottimamente in rilievo si è quello del Best per il glicogene (fig. 56-68 della Tav. II). Per le figure, ho cercato di scegliere elementi corrispondenti per forma e grandezza a quelli rappresentati nelle figure relative ad altre colorazioni; cellule con rete piuttosto sottile (fig. 67), cellule a forma sferica (fig. 65) od allungata (fig. 58) con trabecole più marcate.

Per l' intensa colorazione della sostanza contenuta entro le concamerazioni del citoplasma, questo metodo del Best è specialmente adatto a studiare le forme in cui la compagine dei blocchi contenuti nella cellula si è disgregata. Con questo metodo si ottiene infatti tutta una scala di colore che dal rosso intenso va al rosa (fig. 58 e 62); le cellule in cui la compagine dei blocchi è mantenuta (fig. 58 e 65) si colorano in rosso intenso, mentre i blocchi disgregatisi si colorano in nuances dal rosso al rosa. Le fig. 62, 54, 66, 68 rappresentano queste forme di frammentazione e da esse si vede come la scissione della compagine dei blocchi di un elemento accade sempre in corrispondenza delle trabecole divisorie; mai si suddividono i singoli blocchi: perciò nelle forme frammentate accade talora di poter osservare accanto a blocchi liberi la corrispondente concamerazione aperta.

È assai facile provocare artificialmente questi fatti di frammentazione comprimendo il preparato fra il portaoggetti ed il coprioggetti; che, d' altra parte, la frammentazione possa succedere in vita lo dimostra il fatto che noi troviamo porzioni degli aggregati di blocchi entro le cellule granulose (fig. 150 della Tav. III). Nei casi singoli è in ogni modo assai difficile, di fronte alle suddescritte forme frammentate, l' escludere che una casuale compressione, intervenuta durante le manipolazioni tecniche, abbia prodotto la frammentazione stessa. Per risolvere questo problema noi abbiamo, forse, appunto nel metodo del Best un ausilio in quanto, data la colorazione intensa che assumono gli aggregati di blocchi non frammentati e data la colorazione più pallida che assumono alcuni blocchi nelle forme frammentate, anche là dove i frammenti sono contenuti in concamerazioni non aperte all' esterno, possiamo ritenere molto probabile che le forme frammentate colorate intensamente in

rosso (fig. 60 e 61) siano il prodotto casuale di una compressione nel senso più sopra espresso.

Una simile distinzione fra forme frammentatesi in causa di una compressione esercitata sul tessuto con le nostre manipolazioni e forme frammentatesi indipendentemente dell' azione di questa compressione non è possibile a farsi in base ad altri preparati, allestiti con metodi che colorano poco intensamente la sostanza di cui risultano i blocchi e che rendono di malsicuro apprezzamento la diversa intensità di colorazione fra l' un blocco e l' altro *.

Tali i caratteri degli elementi in questione nei loro tratti essenziali; sopra alcuni dettagli dovrò necessariamente tornare più sotto con maggiore ampiezza, sia trattando della natura di questi elementi, sia trattando dei criterii i quali permettono di differenziare le forme appartenenti al tipo fin qui descritto da varii elementi che con esse presentano una simiglianza.

IV. Natura degli elementi da me descritti. I caratteri del nucleo. I plasmatociti a contenuto Y.

Nelle pagine seguenti cercherò di meglio individualizzare gli elementi da me descritti, mettendo in rilievo i caratteri che permettono di distinguerli da altri che con essi potrebbero venire confusi; per comodità di esposizione credo utile intanto cominciare col precisarne la natura.

Poichè tali elementi si trovano sempre all' interno dello spazio limitato dalle guaine vasali e si trovano anche nella pia, possiamo affermare che l' intero gruppo di essi risulta di ori-

* Benchè per la colorazione del Best sia indicato di usare materiale fissato in alcool assoluto, si possono ottenere talora buoni risultati riguardo agli elementi in questione anche da materiale fissato, come comunemente usiamo, in alcool a 96°, sempre però che il grado di concentrazione dell' alcool non sia effettivamente inferiore a questa cifra e che la fissazione sia stata accurata, che l' alcool, cioè, sia stato usato in quantità sufficiente e più volte cambiato nelle 48 ore successive alla prima immersione dei pezzi.

Quando la colorazione non riesce, l' insuccesso è da attribuirsi, nel massimo numero dei casi, ad una fissazione difettosa. Sono riuscito ad ottenere migliori risultati di quelli cui era giunto quando stesi la mia prima nota, valendomi della prima miscela consigliata dal Best anzichè della seconda, applicandola a sezioni tolte a materiale non incluso e protraendo la colorazione oltre un' ora, limite massimo consigliato dall' A. Valendomi di questi piccoli accorgimenti, sono riuscito ad ottenere costantemente una bella colorazione rosso intensa dei blocchi di cui risulta la speciale sostanza contenuta nelle concamerazioni del citoplasma; non essendo nei miei primi tentativi riuscito ad ottenere costantemente una colorazione più intensa delle compagini di blocchi non frammentati, nella tavola annessa alla mia prima nota questi blocchi furono riprodotti in rosso pallido.

gine mesodermica. Abbiamo visto anche che nei miei preparati fra gli elementi da me descritti ve ne ha alcuni che posseggono uno o più nuclei (fig. 19 e 22 della Tav. I, fig. 67 e 69 della Tav. II etc.) le cui caratteristiche rendono assai probabile che si tratti di plasmatociti. Può ora questa origine dai plasmatociti essere estesa a tutto il gruppo degli elementi stessi?

Per rispondere a questa domanda è utile precisare subito in che cosa principalmente i risultati di queste ricerche differiscano da quelli cui giunsero Alzheimer, Nissl, Ranke, Spielmeyer che studiarono tali forme cellulari nel sistema nervoso centrale. Tale diversità consiste nel fatto che gli Autori sopra citati, pur avendo descritto alcuni singoli fra gli elementi che formano l' argomento di questa nota, credettero di farli rientrare nelle forme di degenerazione « jalina o jalino-colloide » dei plasmatociti, mentre che, basandomi in ispecie sulle reazioni tintoriali offerte dal loro contenuto, io ritengo che gli elementi da me descritti non debbano venire accomunati con le forme suddette.

È utile, comunque, l' esaminare innanzi tutto i criterii su cui si basa la dimostrazione che le forme cellulari interpretate quali forme di degenerazione « jalina o jalino-colloide » derivino realmente dai plasmatociti.

Fra i criterii su cui è basata tale dimostrazione, il primo consiste nel fatto della presenza di tali forme solo là dove si notano in pari tempo plasmatociti, criterio questo che è parimenti utilizzabile a chiarire l' origine degli elementi da me descritti, in quanto, come dissi al principio della descrizione dei miei reperti, tali elementi, negli infiltrati sia della pia meninge che dei vasi cerebrali, si trovano sempre commisti ai plasmatociti.

Un secondo criterio, su cui si basano l' Alzheimer, il Nissl, il Ranke e lo Spielmeyer, si è la spiccata basofilia dei residui di citoplasma delle forme cellulari da essi descritte; abbiamo già visto che anche questo carattere è proprio degli elementi da me descritti essendo esso costante in tutta la serie, ed a questo riguardo è sufficiente che io mi richiami alla Tabella (vedi pag. 764), la quale dimostra appunto come i residui di citoplasma negli elementi da me descritti si colorino in modo uguale a quello proprio del citoplasma dei plasmatociti.

Un terzo criterio, sviluppato specialmente dall' Alzheimer

e dallo Spielmeyer, si è quello dei caratteri offerti dal nucleo degli elementi in questione. I detti Autori ammettono che il nucleo di tali elementi possa venire a perdere, durante il processo degenerativo della cellula, tutti i caratteri distintivi dei nuclei dei plasmatociti; tali caratteri distintivi sarebbero riconoscibili solo all' inizio del processo degenerativo, mentre, col progredire di esso, si avrebbero sempre nuclei picnotici.

Data la sua importanza, è utile l' addentrarci qui nello studio dei caratteri che presentano i nuclei degli elementi da me descritti.

A questo riguardo vorrei anzitutto richiamare l' attenzione sul fatto che in alcuni di tali elementi i nuclei mostrano bizzarre alterazioni (figura 21 della Tav. I) consistenti in ciò che i residui nucleari assumono una disposizione a maglie, per modo che le concamerazioni contenenti la speciale sostanza sembrano essere delimitate in parte anche da filamenti nucleari (vedi anche fig. 30 della Tav. I), disposizione questa che, a mia conoscenza, non è stata da altri osservata negli elementi sino ad oggi interpretati — nel sistema nervoso centrale — quali forme di degenerazione « jalina o jalino-colloide » dei plasmatociti. Io credo, comunque, che tali alterazioni del nucleo debbano considerarsi in parte anche di origine meccanica e cioè si possa ammettere che esse siano causate da una sorta di stiramento prodotto sul nucleo, già gravemente alterato, dal processo di vacuolizzazione del citoplasma, stiramento in seguito al quale il reticolo di linina venga ad adattarsi lungo le trabecole delle concamerazioni. È chiaro in ogni modo come per esattamente apprezzare queste alterazioni, sia indispensabile avvalersi, anzichè delle qualità di bleu di toluidina che colorano ortocromaticamente in bleu sia i nuclei che i protoplasmi (fig. 20 della Tav. I) di qualità di toluidina (Ludwigshafen) e di modalità di colorazione con cui soltanto i nuclei si colorano ortocromaticamente, mentre i protoplasmi si colorano metacromaticamente in violetto rossiccio.

A parte queste alterazioni di cui ho osservato pochi esempii, mi richiamo alle tavole I, II, III, IV nelle quali ho cercato di ridare l' aspetto dei nuclei degli elementi da me descritti quali essi più frequentemente appaiono nei preparati al bleu di toluidina (fig. 1-5, etc. della Tav. I), con ematossiline ferriche (fig. 153-168 della Tav. IV) e con la miscela di Pappenheim-Unna (fig. 79, 82, 85, 87, 89, 91-93, 95, 96, 99 della Tav. II).

Nelle fig. 79, 80, 82-96, 99 della Tav. II ho cercato di ridare fedelmente la colorazione che, nei miei preparati, hanno assunto con la miscela di Pappenheim-Unna i nuclei dei singoli elementi; accanto a nuclei colorati in verde schietto (fig. 79 e 80) altri se ne veggono colorati in bleu (fig. 88 e 90); altri infine (fig. 82, 91-93, 96) sono colorati in violetto-lilla.

Non esiste accordo fra i ricercatori in rapporto al colore che con questo metodo assumono i nuclei in genere e quelli dei plasmatociti in ispecie. A dimostrare quanto siano fra loro diverse le opinioni degli Autori al riguardo, basti il ricordare che, secondo la descrizione e secondo le tavole dell' Unna, con la miscela che dall' Unna stesso e dal Pappenheim prende il nome, i nuclei tutti, degenerati o meno, appartenenti o no a plasmatociti, sono sempre riprodotti in bleu così come li descrive anche il Dreuw, allievo dell' Unna. Ugualmente in bleu sono disegnati i nuclei dei plasmatociti anche dal Lubarsch nel recente trattato di anatomia patologica dell' Aschoff, mentre che altri Autori, ad es. il Miller, credono che un preparato Pappenheim-Unna non si possa dire ben riuscito se i nuclei in genere e quelli dei plasmatociti in ispecie non vi appaiano colorati in verde e non siano evitate le nuances bleu-violetto-lilla. Ugualmente in verde sono disegnati i nuclei in molti altri lavori, fra gli altri nella bella monografia del Veratti.

Dunque, secondo alcuni Autori, con la miscela di Pappenheim-Unna si ottiene una colorazione bleu, secondo altri Autori invece una colorazione verde dei nuclei in genere. Come può spiegarsi questa diversità di opinioni?

In parte, essa è spiegabile con la diversa tecnica adoperata dai diversi Autori; fra i tanti, valga l' esempio del Miller, che ottiene i nuclei colorati in verde in quanto egli differenzia i preparati in una soluzione di acido acetico. Se io volessi però cercar di approfondire tutte le cause delle contraddizioni esistenti fra le affermazioni di cui sopra, sarei costretto ad esporre qui dettagliatamente una lunga serie di condizioni per le quali la pratica insegna come possa venire variamente influenzata, dal verde al bluastro-bleu-violetto-lilla, la colorazione dei nuclei cellulari in genere.

Fra questa lunga serie di condizioni ricordo brevemente; 1) diversità del materiale; (materiale umano e materiale da esperimento; diversità dei tessuti presi in esame; processi agonici; tempo passato fra la morte e la fissazione dei pezzi); 2) a parità di materiale; *a)* diversità della fissazione; *b)* dell' inclusione; in una stessa porzione di sistema nervoso centrale fissata in alcool assoluto è certo ad es. che i nuclei assumono nei preparati non inclusi in celloidina una tinta piuttosto verdastra, mentre assumono invece una tinta piuttosto bluastra nei preparati inclusi in celloidina e ciò anche quando si tolga,

prima di procedere alla colorazione, la celloidina alle sezioni; *e)* diversità nella durata della colorazione e della temperatura cui essa viene effettuata, etc. etc.

Che indipendentemente da questa ampia serie di cause possano i nuclei cellulari presentare differenze della loro colorazione in rapporto con differenze inerenti alla diversa natura degli elementi od anche al diverso stadio di elementi uguali è un fatto ammesso già da tempo da molti Autori (Pappenheim) e constatabile con i più semplici mezzi di colorazione quali la fuxina (Schmaus ed Albrecht). Con la miscela di Pappenheim-Unna però, troppe sono, come sopra ho accennato, le cause di variazione perchè, di fronte a lievi differenze di colorazione, che passano insensibilmente l' una nell' altra nella scala verde-bleu-violetto-lilla, noi possiamo inferirne con sufficiente fondamento lo stato fisiopatologico di determinati nuclei, sempre, s' intende, quando manchino sufficienti caratteri morfologici ausiliarii.

Di sicuro apprezzamento e di sicuro valore possono essere solo differenze di colorazione decisamente spiccate, quali ad es. quella messa in rilievo in un lavoro recente dal Cerletti *(Differentielle Faerbung etc.)*, il quale ha dimostrato come speciali categorie di nuclei in istato regressivo assumano con la miscela di Pappenheim-Unna una spiccatissima colorazione rossa (nuclei pironinofili).

L' esame dei nuclei nei preparati allestiti con i metodi varii ci dimostra:

1. In alcuni degli elementi da me descritti si hanno nuclei che dànno a divedere le caratteristiche dei nuclei di plasmatociti. Tali nuclei si notano non soltanto in elementi in cui il processo di vacuolizzazione del citoplasma è al suo inizio (fig. 22 e 37 Tav. I), ma anche in elementi in cui tutto il citoplasma è ridotto ad un ammasso di concamerazioni ripiene della speciale sostanza (fig. 13 e 19 della Tav. I).

2. In altre cellule troviamo varie forme degenerative dei nuclei, forme vacuolate (fig. 33 e 36 della Tav. I), nuclei con due o tre grossissimi granuli cromatinici, processi cromatocinetici regressivi (fig. 135 della Tav. III etc.), forme degenerative che rientrano tutte nella tanto ampia categoria dei nuclei picnotici (Schmaus ed Albrecht).

3. Troviamo infine (fig. 2 e 3 della Tav. I, etc.) alcuni elementi i cui nuclei sono ridotti ad una massa scura, intensamente colorata in bleu dalla toluidina, massa scura nella quale non si riesce a mettere in rilievo alcuna struttura.

4. I caratteri del nucleo sono in un certo numero di casi

sufficienti a distinguere gli elementi da me descritti da altri grossi elementi vacuolati (fibroblasti) che con essi presentano una certa simiglianza, ma che indubbiamente non contengono la stessa sostanza che è racchiusa nelle concamerazioni dei citoplasmi dei primi (fig. 47, 48, 52, 53, 55 della Tav. I).

Dacchè i caratteri dei nuclei degenerati descritti ai capoversi 2 e 3 non offrono criterii assoluti per affermare che essi siano nuclei di plasmatociti, per buon numero delle cellule in questione sarebbe impossibile decidere, in base ai soli caratteri del nucleo, se esse siano o meno plasmatociti. Se noi però teniamo conto non dei soli caratteri del nucleo, ma di tutto il complesso di criterii suesposti (il trovarsi tali elementi solo là dove sono plasmatociti, accentuata basofilia dei residui di citoplasma, etc.) potremo ritenere come l'ipotesi più probabile che tutti gli elementi da me descritti siano dei plasmatociti e che solo nei plasmatociti si origini la speciale sostanza su descritta.

Poichè, dunque, io ritengo che gli elementi da me descritti siano plasmatociti, ma ritengo in pari tempo che, per le reazioni tintoriali offerte dal loro contenuto, debbano venire distinti da quelli che gli Autori hanno fino ad oggi descritto come forme di degenerazione « jalina o jalino-colloide » dei plasmatociti, indicherò per brevità con la lettera Y tale contenuto e, quindi, il gruppo degli elementi da me descritti col nome di plasmatociti a contenuto Y.

V. Caratteri differenziali fra i plasmatociti a contenuto Y ed altri elementi.

1. Generalità. Poichè, secondo quanto abbiamo assodato, i plasmatociti a contenuto Y sono caratterizzati essenzialmente dall'aspetto vacuolato di citoplasmi fortemente basofili ed insieme dalla presenza di una speciale sostanza nelle concamerazioni dei citoplasmi stessi, sostanza che si presenta per lo più in forma di blocchi poliedrici, ed è caratterizzata da speciali reazioni micro-istio-chimiche, si comprende come nello stabilire caratteri differenziali fra questi ed altri elementi che con essi presentino analogie, dobbiamo necessariamente basarci sull' insieme dei due ordini di caratteri sopracennati.

Di questi due ordini di caratteri — struttura del citoplasma e suo contenuto — essendo però il primo comune a molti protoplasmi basofili, sarà specialmente lo studio del secondo, e cioè dello speciale contenuto delle concamerazioni del citoplasma, quello che ci offrirà i più sicuri risultati. Ne segue che, per la distinzione che andiamo cercando, saranno specialmente utili le colorazioni che mettono nel massimo rilievo « elettivo » tale contenuto, inadatte, al contrario, quelle colorazioni che tale contenuto pongono insufficientemente o punto in rilievo.

Ho cercato pertanto di ridare nelle tavole alcuni esempii dimostrativi ottenuti mediante l' uso di colorazioni varie; debbo far notare però, ancora una volta, che la sostanza racchiusa nelle concamerazioni dei plasmatociti a contenuto Y possiede una speciale rifrangenza, rifrangenza che ha in sè veramente qualche cosa di peculiare, ma che non può venire ridata con metodi grafici.

Premesso che, per trattare della diagnosi differenziale fra i plasmatociti a contenuto Y ed altri elementi che con essi presentano analogie, è necessario, come sempre succede, schematizzare un poco i singoli caratteri, comincierò a dire dei criterii che permettono di distinguere tali elementi dalle cellule granulose, comincierò, cioè, da quella diagnosi differenziale di cui ho già trattato nella mia prima nota e che fu già ritenuta la più importante da Alzheimer, Nissl, Ranke e Spielmeyer, i quali, come dissi, hanno incidentalmente illustrato alcuni singoli fra gli elementi di quella lunga catena che io credo di poter riunire in un' unica serie.

2. Caratteri differenziali fra i plasmatociti a contenuto Y e le cellule granulose.

I lavori più recenti sulle cellule granulose (cellule granulo-adipose, cellule reticolate, Koernchenzellen, Fettkoernchenzellen, Gitterzellen) hanno portato alla conclusione che esse hanno una doppia origine, dalla nevroglia, cioè, e dagli elementi mesodermici (Alzheimer, Bonfiglio, Bonome, Knich, Marchand, Merzbacher, Schroeder, Vanzetti e Parodi). Mentre rimando a questi lavori per più ampii particolari su tutto quanto concerne le cellule granulose, ricordo qui soltanto che il Merzbacher propose la denominazione di « Abraeumzellen » (cellule spazzatrici) e distinse le « Abraeumzellen » attive o mobili dalle « Abraeumzellen » fisse, passive o facoltative. A loro volta,

sempre secondo il Merzbacher, le sostanze assunte dal protoplasma di queste cellule potrebbero distinguersi: *A)* in sostanze di origine esogena, sostanze che sono, cioè, caratterizzate dalla loro forma (globuli rossi, residui nucleari riconoscibili come tali in base alla loro morfologia, ecc.) e che noi possiamo trovare in forma identica dentro al protoplasma che le ha assunte e fuori di esso, sostanze di fronte a cui la cellula si comporta, per il riguardo chimico, in modo relativamente passivo e *B)* in sostanze assunte ad elaborazione endogena, sostanze che noi non troviamo, cioè, fuori delle cellule nella forma in cui le troviamo entro ai protoplasmi che le hanno assunte (sostanze di formazione endogena, prodotto dell' attività chimica della cellula che le assumerebbe sotto forma liquida, trasformandole poi in modo che esse possano essere colorate, entro ai citoplasmi ed ai nuclei (Brandts) che le contengono, mediante vari procedimenti tecnici).

A malgrado però dei notevoli contributi che la detta monografia del Merzbacher ed i lavori degli altri Autori sopra citati hanno portato alla conoscenza delle cellule granulose nel sistema nervoso centrale, moltissime questioni che ad esse cellule si riferiscono attendono pur sempre una definitiva soluzione, nè può dirsi raggiunto l'accordo circa i caratteri morfologici, strutturali e micro-istio-chimici necessari e sufficienti perchè un dato elemento vada ascritto a questa categoria. Invero, è accaduto per il concetto di cellula granulosa ciò che succede in scienza di tutti i nostri simboli: a mano a mano, cioè, che progrediscono le nostre conoscenze sopra un dato argomento, viene mutandosi il significato in cui il simbolo ad esso relativo venne originariamente adoperato (Schmaus). Così, col progredire delle nostre conoscenze sulla cellula granulosa, è venuto estendendosi il numero dei casi cui questo simbolo era applicabile e, di conseguenza, è venuto a mano a mano modificandosi anche il significato dell' appellativo con cui esse furono originariamente designate.

Infatti, riconosciuto oggi, per consenso generale, che la dizione « cellula granulosa » non è che una denominazione d'insieme (Schmaus), noi tendiamo, come risulta dal pochissimo che io ho riportato del lavoro del Merzbacher, a ritenere che possono trasformarsi in cellule granulose tutti gli elementi che sono dotati di un' attività fagocitaria (in senso lato). Ora questo concetto informatore porta anzitutto come necessaria conseguenza che per classificare un dato elemento fra le cellule granulose noi non potremmo più basarci sulla forma di quel dato elemento, ma dovremmo basarci sul suo contenuto; così il semplice fatto di ascrivere in base al loro contenuto - come oggi alcuni Autori (Achúcarro) fanno - alle cellule granulose alcune cellule a bastoncello a nucleo allungatissimo ed a scarso protoplasma pur esso allungato, mostra come, secondo il punto di vista, possa anche non tenersi più alcun calcolo di quella forma rotondeggiante e di quelle altre note

caratteristiche morfologiche e strutturali ritenute pochi anni or sono indispensabili per individualizzare una cellula granulosa.

Ma il concetto suesposto - il ritenere cioè necessaria e sufficiente la funzione fagocitaria (in senso lato) di un dato elemento per ritenere che esso possa trasformarsi in una cellula granulosa - porterebbe con sè un' altra e ben più importante conseguenza, la necessità, cioè, di stabilire la natura delle diverse sostanze di disfacimento assunte dalle cellule, di distinguere l' una sostanza dall' altra e di distinguere quelle che si ritrovano in esse cellule quale prodotto della degenerazione del protoplasma stesso in cui le troviamo racchiuse da quelle che in essi protoplasmi vennero assunte.

Il poco che ho detto può, forse, essere sufficiente a dare un' idea della complessità dei problemi che si agitano oggi intorno alle cellule granulose, problemi che comprendono quello intricato della fagocitosi in senso lato, quello della « degenerazione grassa » (Dietrich, Schultze) etc. Lo stato attuale delle nostre conoscenze relative a questo difficile capitolo della patologia dei centri nervosi è, se io non erro, quale sopra ho accennato, nè è qui certo il luogo di indagare secondo quali direttive potrà evolvere per l' avvenire lo studio della questione.

Le righe che precedono sono intese specialmente a porre in rilievo come l' attuale indirizzo di studio della cellula granulosa sia, oggi, essenzialmente l' indirizzo micro-istio-chimico, ciò che è tanto più necessario tenere presente, in quanto si è appunto in merito delle belle ricerche micro-istio-chimiche dell' Alzheimer che abbiamo oggi assodato come in processi anatomo-patologici diversi a carico del sistema nervoso centrale si abbiano sostanze di disfacimento di natura diversa e come i granuli che si formano ad es. nella cellula nevroglica ameboide in seguito alla distruzione del suo protoplasma siano distinguibili vuoi dai granuli (fuxinofili) che si trovano in essa costantemente, vuoi dalle sostanze che, per attività fagocitaria in senso lato, essa cellula assume nel suo protoplasma. Va aggiunto che tali ricerche permisero di seguire le sostanze di disfacimento nel cammino che esse debbono compiere attraverso le parti ectodermiche del tessuto nervoso per essere portate alle cellule mesodermiche della parete vasale e di constatare nel tempo stesso le modificazioni successive che esse presentano durante tale cammino.

Le cellule granulose, se ed in quanto esse sono deputate all' elaborazione delle sostanze di disfacimento, sarebbero, quindi, caratterizzate dalla natura delle sostanze in esse contenute; è, di conseguenza, possibile che per l' avvenire esse cellule granulose possano venire distinte in sottoclassi in base alle reazioni micro-istio-chimiche offerte dal loro contenuto, indipendentemente dalla loro forma e struttura, e ciò in quanto tali reazioni ci mostreranno se, in un dato elemento,

si tratti o meno di quella attività fagocitaria (in senso lato) che abbiamo visto essere da molti Autori ritenuta necessaria e sufficiente perchè esso elemento vada ascritto alla categoria delle cellule granulose.

Nei preparati allestiti da materiale fissato in alcool, è carattere comune ai plasmatociti a contenuto Y ed alle cellule granulose l'aspetto vacuolato dei protoplasmi. Data però la malsicura determinazione di ciò che oggi deve intendersi per cellule granulose, si comprende come non sia facile formulare i caratteri che permettono di differenziare queste ultime dai plasmatociti a contenuto Y. Si comprende anche che, ammesso che sia la qualità del contenuto in sostanze di disfacimento quella che caratterizza la cellula granulosa, comportandosi le sostanze di disfacimento di natura diversa in modo diverso di fronte ai varii liquidi fissatori, per lo studio completo del contenuto delle cellule granulose (e dei plasmatociti) sarebbe necessario usare liquidi fissatori diversi e paragonare fra di loro i risultati da ciascun liquido forniti, mentre che avendo io, nel mio materiale, per le ragioni già dette, limitata la ricerca principalmente alla fissazione in alcool, la descrizione dei caratteri differenziali fra le cellule granulose ed i plasmatociti a contenuto Y sarà, forzatamente, unilaterale.

In ogni modo, per stabilire quali caratteristiche ci permettano di distinguere nei preparati allestiti da materiale fissato in alcool gli elementi da me descritti dalle cellule granulose, esaminerò sia in queste che in quelli: *A*) l'aspetto delle reti, trabecole etc. che delimitano le singole concamerazioni e *B*) il loro contenuto.

A. Aspetto delle reti, trabecole etc. che delimitano le singole concamerazioni. Benchè mi sia assolutamente impossibile di ridare tutta la proteiforme morfologia degli aspetti reticolati delle cellule granulose quali appaiono nei preparati da materiale fissato in alcool, ho voluto raffigurare nelle tavole, accanto a ciascun gruppo di plasmatociti a contenuto Y, anche alcuni esempii di cellule granulose tipiche (fig. 51, Tav. I; 76, Tav. II; 149, 150, Tav. III; 188, 193, 194, 195, 198 della Tav. IV, cfr. specialmente la fig. 195 con la fig. 180).

Queste figure dimostrano come, mentre nelle cellule granulose sicuramente diagnosticabili come tali, si osserva una struttura a rete sottile, (fig. 195, Tav. IV), a maglie poligonali o

tondeggianti ed i filamenti della rete appajono spesso costituiti da una serie di fitti piccolissimi granuli per cui, data la tenuità della rete, non è possibile ricostruirla nelle sue tre dimensioni, nei plasmatociti a contenuto Y si nota, invece, una rete a filamenti molto più grossi (fig. 180, Tav. IV), i quali, senza dubbio, in molti casi rappresentano pareti divisorie complete, pareti irregolarmente concave o convesse, per cui le concamerazioni mostransi variamente innicchiate le une nelle altre e per cui l'elemento è visibile come un corpo a tre dimensioni che assume un peculiare rilievo, tale, anzi, da differenziarlo subito dall'aspetto per così dire piatto della cellula granulosa. Questo peculiare rilievo si mantiene in tutte le forme di essi plasmatociti a contenuto Y, anche quando non ne residui più che un semplice ammasso reticolare (fig. 94 della Tav. II): inoltre nello studio della struttura reticolare è utilizzabile anche il criterio offerto dalla colorazione in quanto ad es. le reti che corrispondono al tipo riprodotto nella fig. 180 si colorano sempre in modo squisitamente metacromatico (rossiccio) con bleu di toluidina, mentre che con lo stesso metodo di colorazione le sottili reti delle cellule granulose si colorano talora in bleu od in bluastro (fig. 31 della Tav. I).

Questa la distinzione e le differenze con le cellule granulose per così dire tipiche; notevoli diversità da queste tipiche cellule granulose presentano però le cellule appartenenti alla categoria stessa, a seconda dell'età dei singoli elementi ed a seconda dei caratteri proprii della cellula da cui derivano (per es. fibroblasti, nevroglia) talchè, come vedremo, alcune fra le cellule granulose ad aspetto reticolato possono presentare grande simiglianza con i plasmatociti a convenuto Y per quanto riguarda il modo di presentarsi del reticolato stesso. Invero, se tanto la cellula granulosa che i plasmatociti a contenuto Y rientrano nella grande categoria delle strutture vacuolate, ciò non rappresenta che un carattere comune fallace; carattere fallace ed insufficiente perchè detta categoria comprende senza dubbio strutture di significato diverso (Schmaus ed Albrecht, Albrecht, Schmaus) e tanto più difficilmente classificabili in condizioni patologiche in quanto già in condizioni normali si hanno tutte le forme di passaggio fra i tipi principali di questa categoria, e cioè fra le strutture alveolari od a favo, a spuma etc. (Hertwig). Gli è perciò che, per differenziare i plasmatociti a

contenuto Y da altri elementi a struttura reticolare è necessario in buon numero di casi tenere in considerazione i caratteri offerti dal contenuto delle concamerazioni quali verranno esaminati nel paragrafo seguente.

B. Contenuto delle concamerazioni. Noi possiamo, per pura comodità di esposizione, distinguere le cellule granulose, quali esse ci si presentano nel materiale fissato in alcool, in due gruppi; quelle in cui i nostri mezzi di tecnica non mettono in rilievo la presenza di sostanza alcuna e quelle in cui i mezzi stessi ci permettono di rilevare che sono in esse contenute date sostanze.

Gli spazi delimitati dalle maglie della rete delle cellule granulose appartenenti al primo gruppo, delle cellule, cioè, in cui non giungiamo a mettere in rilievo la presenza di sostanza alcuna, ci appaiono, quindi, incolori, « vuoti »; anzi, nei casi in cui crediamo di poter escludere che la struttura a reticolato del citoplasma sia dovuta ad un semplice artefatto, siamo soliti dire che tale struttura a reticolato (cellule reticolate) rappresenta l' imagine negativa delle sostanze contenute in quel dato citoplasma, e ciò in quanto ammettiamo che tale struttura non risulti che dalle concamerazioni in cui erano contenute le sostanze che sono state disciolte durante il soggiorno del materiale in alcool.

Ora, poichè la speciale sostanza Y che è contenuta nelle concamerazioni degli elementi da me descritti dà reazioni tintoriali che, naturalmente, non si hanno nelle maglie « vuote » delle cellule granulose, non vi sono speciali difficoltà per distinguere i primi dalle seconde.

Resta il secondo gruppo di cellule granulose, quelle, cioè, in cui noi riusciamo a mettere in rilievo con le nostre colorazioni la presenza di sostanze di disfacimento, sostanze che non sono, quindi, state disciolte nè durante la fissazione del materiale in alcool, nè durante il processo di disidratazione necessario per l' inclusione in celloidina di esso materiale. Se noi ora, per la distinzione che andiamo delineando tra cellule granulose e plasmatociti a contenuto Y, applichiamo al contenuto di dette cellule granulose la divisione sopra ricordata in « sostanze incluse di origine esogena e sostanze incluse di origine endogena », vediamo che le sostanze incluse di origine esogena

(globuli rossi, residui nucleari ancora riconoscibili per tali dalla forma, etc.) non si ritrovano nei plasmatociti a contenuto Y. D' altro lato, la speciale sostanza Y, che è caratterizzata dalla refrangenza e dalle reazioni più sopra ricordate, si origina solo nei plasmatociti: nei casi in cui noi la troviamo anche nelle cellule granulose, essa si presenta sotto forma ed in disposizioni tali che ci permettono di distinguerla dalle altre sostanze inglobate, in modo che possiamo affermare essere essa stata assunta dalla cellula granulosa quale sostanza di origine esogena (fig. 150 della Tav. III).

Possiamo quindi concludere che i blocchi di sostanza Y si originano unicamente nei plasmatociti; nei casi in cui troviamo residui di plasmatociti a contenuto Y inglobati nelle cellule granulose essi sono facilmente riconoscibili quali sostanze incluse di origine esogena.

Ma ben più frequenti delle scarse sostanze di origine esogena inglobate nelle cellule granulose sono le sostanze che rientrano nell' altra categoria più sopra accennata, sostanze incluse di origine endogena, secondo la distinzione del Merzbacher. Quali sono ora fra queste sostanze quelle che residuano nel materiale fissato in alcool, che non sono state, cioè, disciolte durante la fissazione o nei consecutivi passaggi del materiale (alcool-etere) per l' inclusione?

Anzitutto può trattarsi di sostanze di natura non grassosa, su cui, quindi, l' alcool e l' etere non hanno spiccata azione solvente; in secondo luogo, dove trattisi di sostanze lipoidi, queste possono essere colorabili nelle sezioni a malgrado di detta azione solvente e ciò vuoi perchè esse sostanze lipoidi siano commiste ad altre insolubili in alcool ed in esso coagulantisi (Aschoff), vuoi perchè si tratti di pigmenti « legati fisicamente od in combinazione chimica labile con una sostanza grassa e propriamente con un lipoide » (Ciaccio).

In quanto ai procedimenti tecnici, nello studio di queste sostanze dànno buoni risultati: la colorazione con ematossilina ferrica dell' Heidenhain (date sostanze di disfacimento colorate in bruno od in nero azzurrognolo); la colorazione con bleu di toluidina (date sostanze di disfacimento colorate in verde, in nuances rossiccio-violette o non colorate e visibili in quanto conservano l' originario colore giallo di date sostanze lipoidi);

la colorazione con la miscela di Pappenheim-Unna (date sostanze di disfacimento colorate in rosso, in rosso mattone, in giallastro); la colorazione con la miscela di resorcina-fucsina del Weigert (date sostanze di disfacimento colorate in varie tonalità del violetto), infine il metodo di Mooers-Minkowski (date sostanze di disfacimento colorate in nuances rosse diverse).

Nei preparati allestiti con questi procedimenti tecnici varii, per la distinzione fra le sostanze di disfacimento contenute nelle cellule granulose ed il contenuto Y degli elementi da me descritti debbono, fra le sostanze rilevabili dopo fissazione in alcool, quali vennero messe in rilievo dall' Alzheimer, essere prese in esame specialmente le sostanze di disfacimento « basofilo-metacromatiche », essendo sufficiente la colorazione nettamente metacromatica (rossiccia) che assume nei preparati al bleu di toluidina il contenuto Y degli elementi da me descritti a permettere di distinguere tale sostanza dalle sostanze di disfacimento « semplicemente basofile, non metacromatiche » *.

La distinzione fra elementi a contenuto Y e cellule granulose in cui si trovino racchiuse le speciali sostanze di disfacimento « basofilo-metacromatiche » (sostanze che sono ampiamente illustrate nella Tav. XXXII del lavoro dell' Alzheimer ed in un lavoro eseguito in questo laboratorio dal Bonfiglio) è, in molti casi, piuttosto difficile a farsi. Col bleu di toluidina queste ultime sostanze si colorano in un tono metacromatico assai simile, se pure un po' meno intenso, a quello che presentano i citoplasmi dei plasmatociti ed i granuli delle « *Mastzellen* »; questi e quelle con la miscela di Pappenhein-Unna si colorano in modo all' incirca uguale. La quantità di tali sostanze « basofilo-metacromatiche » che si trova nelle singole cellule granulose è assai varia; in qualche elemento se ne trovano

* Queste denominazioni, le quali rispecchiano solo il modo di colorarsi di dette sostanze, lasciando impregiudicata la natura chimica di esse, sono usate intenzionatamente dall'Alzheimer ad evitare dizioni che pretendano assurgere ad una esatta specificazione chimica che allo stato attuale delle nostre conoscenze non siamo in grado di determinare. In quanto alla tecnica della colorazione al bleu di toluidina e più specialmente per le avvertenze che è necessario seguire per ottenere una colorazione nettamente metacromatica, mi richiamo a quanto ne scrissi nella mia nota « *L' anatomia patologica in Psichiatria* ». Di molte altre sostanze di disfacimento precisate nel recente lavoro dell' Alzheimer (granuli fuxinofili, granuli fibrinoidi, etc., la cui conoscenza permette una distinzione fra date sostanze che sono il prodotto della degenerazione del protoplasma in cui esse sono contenute e date sostanze da esso protoplasma assunte ed ulteriormente elaborate) non posso qui occuparmi in quanto per lo studio delle stesse è necessario usare liquidi diversi dall'alcool, fissatore di cui mi sono precipuamente avvalso nelle presenti ricerche.

appena pochi granuli mentre in altre esse sostanze sono in tale quantità che tutti i vacuoli dell' elemento ne appaiono completamente ripieni.

Nel materiale umano si trovano cellule nevrogliche e cellule mesodermiche contenenti tali sostanze metacromatiche nei più svariati processi morbosi ed anche nei così detti cervelli normali; per quanto riguarda i caratteri distintivi di esse sostanze di fronte a quegli accumuli extracellulari che si notano nella sostanza bianca delle circonvoluzioni cerebrali fissate in alcool, mi richiamo, oltrechè ai lavori dell' Alzheimer e del Bonfiglio, a quanto io scrissi al proposito ed alle microfotografie annesse al mio lavoro: *Ueber klinisch und histologisch eigenartige ecc.*

È notevole che basta un breve soggiorno delle sezioni in alcool perchè venga disciolta tale sostanza basofilo-metacromatica contenuta nei vacuoli dei citoplasmi; a mano a mano che essa si discioglie, diventa visibile la struttura a rete del citoplasma della cellula granulosa che la contiene, sicchè possiamo, su sezioni che abbiano soggiornato in alcool per periodi di tempo diversamente lunghi, seguire al microscopio il mutamento d' aspetto di tali cellule granulose, le quali, per il disciogliersi della sostanza in esse contenuta, assumono l'aspetto di cellule reticolate (Gitterzellen).

Ora, il distinguere i plasmatociti a contenuto Y dalle cellule granulose contenenti le sostanze di disfacimento « basofilo-metacromatiche », descritte dall' Alzheimer, presenta appunto il massimo di difficoltà quando una parte di queste ultime sono disciolte; invero, l' esame dei nuclei non permette sempre di distinguere l' uno dall' altro gli elementi appartenenti alle due serie diverse; inoltre le cellule granulose che contenevano le sostanze di disfacimento « basofilo-metacromatiche » presentano, dopo soggiorno delle sezioni in alcool, tale una varietà di aspetto delle reti e dei vacuoli del citoplasma che non sarebbe possibile, in base a questi caratteri soltanto, distinguerle dai plasmatociti a contenuto Y; infine, forse in rapporto con una non totale soluzione di dette sostanze « basofilo-metacromatiche », i vacuoli delle cellule granulose possono non apparire « vuoti » e non presentare alcun detrito colorabile, ma mostrare soltanto una lieve colorazione omogenea (miscela di Pappenheim-Unna, bleu di toluidina, metodo di Mooers-Minkowski etc.) ed

una lievissima rifrangenza la quale ultima concorre a rendere in qualche caso assai difficile il distinguere le cellule granulose stesse dai plasmatociti a contenuto Y.

Ho riprodotto pertanto alcuni esempii di elementi colorati con bleu di toluidina, (fig. 6 e 16 della Tav. I), con la miscela di Pappenheim-Unna, (fig. 86 della Tav. II), e col metodo di Mooers-Minkowski (fig. 74 della Tavola II), elementi di fronte ai quali non si può, a mio modo di vedere, decidere se trattisi di plasmatociti a contenuto Y o di cellule granulose contenenti le speciali sostanze di disfacimento « basofilo-metacromatiche » messe in rilievo dall' Alzheimer. In questi casi, per decidere della natura di un singolo elemento, dovranno usarsi le colorazioni sopra indicate, « elettive » per il contenuto Y dei plasmatociti.

Riassumendo i caratteri distintivi enumerati in questo paragrafo, possiamo dire che l' insieme dei caratteri offerti dalla forma, dallo spessore, dalla disposizione e struttura delle trabecole, ma più specialmente l' insieme dei caratteri offerti dal contenuto delle concamerazioni permette di distinguere nel massimo numero dei casi, in preparati allestiti da materiale fissato in alcool, i plasmatociti a contenuto Y dalle cellule granulose. Assai difficile riesce però tale distinzione quando, in seguito al soggiorno delle sezioni in alcool, sia quasi totalmente disciolto il contenuto di quelle fra le cellule granulose che racchiudevano le sostanze « basofilo-metacromatiche » descritte dall' Alzheimer: questa distinzione può farsi con sicurezza solo quando si usino metodi di colorazione « elettivi » per la sostanza racchiusa nei plasmatociti a contenuto Y.

3. Cellule granulose e plasmatociti a contenuto Y nel liquido cerebro-spinale. La difficoltà e la neccessità di distinguere i plasmatociti a contenuto Y dalle cellule granulose sono anche dimostrate dal fatto che, esaminando dopo inclusione in celloidina, secondo la tecnica consigliata dall'Alzheimer, il coagulo ottenuto mediante centrifugazione del liquido cerebro-spinale cui è stato aggiunto alcool, si possono riscontrare elementi che hanno una grande affinità morfologica e strutturale con quelli rappresentati ad es. nella fig. 6 della Tav. I e nelle fig. 74 ed 86 della Tav. II. Tali gli elementi di-

segnati dal Rehm (vedi le fig. 5, *d*, *e*, *i*, *l* della Tav. annessa al lavoro di questo A.) e quelli disegnati nella Tav. I B, fig. 1-6 annesse al lavoro dello Hough, elementi che il Rehm classifica come « *Gitterzellen* » e lo Hough come cellule granulo-adipose il cui contenuto sia stato disciolto durante il soggiorno del materiale in alcool. Nelle colorazioni con bleu di toluidina e con la miscela di Pappenheim-Unna che vennero usate dallo Hough e dal Rehm, unico carattere differenziale di fronte alla spiccata simiglianza morfologica e strutturale fra questi elementi del liquido cerebro-spinale e dati plasmatociti a contenuto Y si è, dunque, quel carattere che il Rehm mette in rilievo, la mancanza, cioè, di rifrangenza da parte del contenuto degli alveoli degli elementi da lui descritti, alveoli che appariscono « vuoti ».

Prima di procedere a confronti, devesi però notare che, nemmeno con la tecnica consigliata dall' Alzheimer possiamo ottenere, come sarebbe necessario, una identità di fissazione fra gli elementi del liquido cerebro-spinale e quelli del tessuto nervoso e delle meningi. Essa tecnica è giustamente informata al concetto di studiare in condizioni di fissazione per quanto più possibile uguali gli elementi che si hanno nel liquido cerebro-spinale e nelle meningi, ma, per quanto il procedimento all' uopo consigliato dall' Alzheimer permetta più di ogni altro di avvicinarci a questa ideale identità di fissazione, pure è indispensabile essere assai prudenti nello stabilire confronti fra gli elementi del liquido cerebro-spinale e quelli delle meningi, risultando essi necessariamente fissati in condizioni non identiche, a malgrado che venga per entrambi adoperato lo stesso liquido fissatore.

Esatte ricerche venture dovranno stabilire se nel liquido cerebro-spinale abbiano speciale importanza i plasmatociti a contenuto Y e le sostanze « basofilo-metacromatiche » descritte dall' Alzheimer.

4. I plasmatociti a contenuto Y e le cellule impropriamente dette « idropiche » *.

Credo meriti di essere posto brevemente in rilievo il fatto

* Questa denominazione non ha trovato fino ad oggi alcuna applicazione nei processi morbosi a carico del sistema nervoso centrale. Per quanto riguarda i processi che si svolgono in altri organi, mi richiamo al capitolo VI, paragrafo *a*). Nei nervi periferici cfr. *Blasenzellen* (Langhans).

che il carattere differenziale dato dalla colorazione della sostanza racchiusa nella concamerazioni dei plasmatociti a contenuto Y è di speciale importanza di fronte a peculiari cellule che, forse, potrebbero venire ascritte alle cellule impropriamente dette idropiche o, se vuolsi, interpretate come cellule in « degenerazione idropica ».

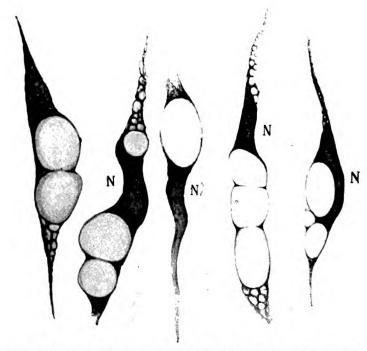



Fig. 1. Corteccia cerebrale di coniglio. Da vasi decorrenti nei margini di una lesione asettica sperimentale. Microscopio Leitz. Immersione $^1/_{12}$; oc. comp. 12 = 1670 D. Bleu di toluidina. Cellule endoteliali in « degenerazione idropica ». N. nucleo. Per il significato di tale degenerazione impropriamente detta « idropica », vedi testo.

Il distinguere dal grande gruppo delle cellule granulose queste « cellule idropiche » è certo cosa malsicura: il cercar di distinguerle però può essere giustificato dal fatto che esse si originano anche da elementi (plasmatociti, cellule endoteliali) che non comprendiamo comunemente nel novero di quelli da cui possono originarsi le cellule granulose. In quanto alla natura della sostanza contenuta nelle concamerazioni di queste cellule « idropiche », essa non è esattamente precisabile; nei

preparati di controllo eseguiti da materiale fissato in formolo e colorati col metodo di Daddi-Herxheimer, essa non dà le reazioni delle sostanze grasse o simili ai grassi; nei preparati dall' alcool essa sostanza appare assai difficilmente colorabile; sia col bleu di toluidina (rossastro pallidissimo) che con la miscela di Pappenheim-Unna (rosa pallidissimo) essa è tenuissimamente colorata, poco o punto splendente, ben lungi,

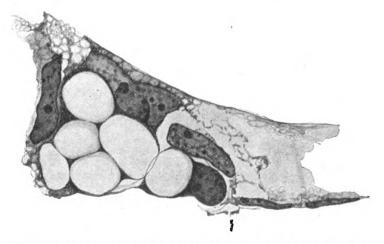



Fig. 2. Corteccia cerebrale di coniglio. Da un vaso decorrente nel margine di una lesione asettica sperimentale. Microscopio Leitz. Immersione $^1/_{12}$; oc. comp. 12; lunghezza del tubo 170 mm.; = 1670 D. Bleu di toluidina. Cellula avventiziale in « degenerazione idropica ». Per il significato di tale degenerazione impropriamente detta « idropica », vedi testo.

quindi, dal presentare la rifrangenza di cui sono dotati i blocchi di sostanza Y; essa è a malapena visibile a forte illuminazione, un po' meglio visibile quando il diaframma del microscopio sia quasi chiuso. Con la miscela del Van Gieson, con la triacida del Pappenheim, col metodo del Best, etc. tale sostanza non dà le reazioni più sopra indicate come proprie dei blocchi Y.

Questa sostanza si trova spesso racchiusa in grossi elementi vacuolati della pia, grossi elementi che si trovano frequentemente nei casi di paralisi progressiva da me studiati (fig. 47, 48, 52, 53, 55 della Tav. I).

In altri casi un buon carattere differenziale di fronte ai plasmatociti a contenuto Y è dato dal nucleo che, in questi

elementi « idropici » presenta, talora, caratteri progressivi che subito lo differenziano dai nuclei dei plasmatociti; l' importanza preponderante del carattere differenziale offerto dalla colorazione del contenuto delle concamerazioni appare, comunque, chiara per il fatto che, nei preparati al bleu di toluidina, le trabecole di tali cellule « idropiche » si ravvicinano per il notevole spessore loro (fig. 47 della Tav. I) al tipo di quelle dei plasmatociti a con-

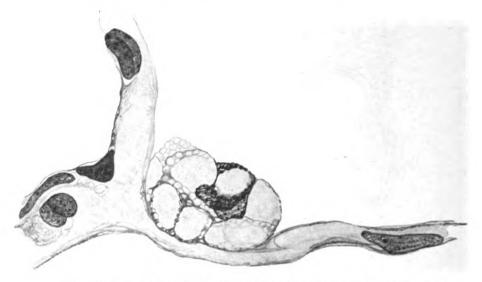



Fig. 3. Corteccia cerebrale di coniglio. Da un vaso decorrente nel margine di una lesione asettica sperimentale. Microscopio Leitz. Immersione $^1/_{12}$; oc. com. 12; lunghezza del tubo 170 mm.; = 1670 D. Bleu di toluidina. Cellula avventiziale in « degenerazione idropica »; vedi testo. È assai frequente a riscontrarsi la localizzazione di queste grosse cellule « idropiche » nell' angolo di biforcazione dei capillari, quale è disegnata in questa figura.

tenuto Y, quali sono ad es. disegnate nella fig. 180 della Tav. IV, mentre se ne distinguono solo in quanto sono colorate in tonalità più smorte ed appaiono a struttura nettamente granulare; esse dànno, cioè, a divedere quella particolarità messa in rilievo dall' Unna per alcune delle « cellule a spuma » da lui descritte, in cui le trabecole divisorie date dallo spongioplasma appaiono caratteristicamente punteggiate. (Atlante, pag. 174). Dove manchino, quindi, caratteri differenziali dati dal nucleo, la cellula « idropica » potrebbe venire solo assai difficilmente distinta da dati plasmatociti a contenuto Y in base alla struttura delle trabecole

del citoplasma e per l' appunto in questi casi è necessario basare una distinzione sulla natura del contenuto delle concamerazioni.

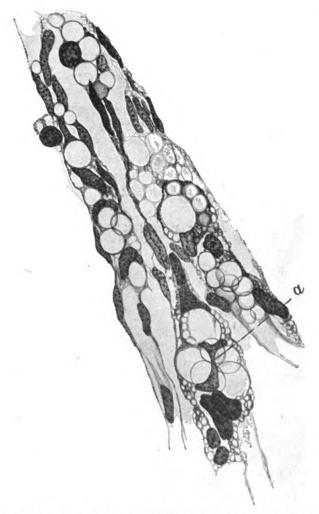



Fig. 4. Corteccia cerebrale di coniglio. Da un vaso decorrente nel margine di una lesione asettica sperimentale. Microscopio Leitz. Immersione $^1/_{12}$; oc. comp. 4; lunghezza del tubo 170 mm. = 560 D. Bleu di toluidina. Cellule avventiziali *a* e cellule endoteliali in « degenerazione idropica », vedi testo: accanto a queste, cellule granulose. I grossi vacuoli delle cellule avventiziali ed endoteliali « idropiche » possono mentire la struttura del citoplasma dei plasmatociti a contenuto Y ed i vacuoli rotondi possono essere confusi con le così dette « sferule jaline ».

In questa stessa categoria delle cellule « idropiche » potrebbero farsi rientrare le cellule delle pareti vasali del tipo di quelle disegnate nelle fig. 1, 2, 3, 4, 5, (testo), tipo di cellule che si trova nella corteccia dei casi di paralisi progressiva da me esaminati, come si trova, del resto, nei più varii processi morbosi. Ho tolto le figure che ne ho dato da corteccie di conigli in cui era stata prodotta una lesione asettica sperimentale; in queste corteccie, in vicinanza della lesione, tali cellule apparivano assai numerose.

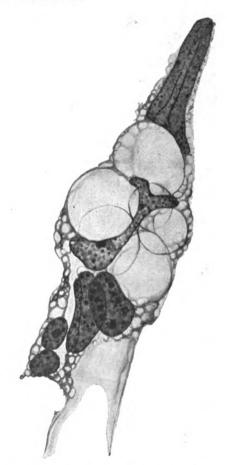



Fig. 5. Corteccia cerebrale di coniglio. Da un vaso decorrente nel margine di una lesione asettica sperimentale. Microscopio **Leitz**. Immersione $^1/_{12}$; ec. comp. 12; lunghezza del tubo 170 mm. = 1670 D. Bleu di toluidina. Rappresenta la cellula segnata in *a* nella figura 4, disegnata a più forte ingrandimento.

La fig. 1 rappresenta cellule endoteliali, le fig. 2, 3, cellule avventiziali, tutte in preda al detto processo di « degenerazione idropica »; le fig. 2, 3, 4, 5 sono intese in ispecial modo a mostrare i rapporti di tali cellule con la parete vasale.

La fig. 4 (testo) mostra come, anche a forti ingrandimenti, queste cellule « idropiche, se commiste ad altri elementi progressivi e regressivi della parete vasale, possono apparire assai simili sia ai plasmatociti a contenuto Y sia alle così dette « sferule jaline »; un esame accurato degli elementi stessi con più forti ingrandimenti (fig. 5, testo) permette però di stabilire differenze fra il rilievo che i residui di citoplasma assumono in queste cellule idropiche ed il rilievo che essi assumono nei plasmatociti a contenuto Y, etc. Inoltre nei grossi elementi endoteliali ed avventiziali di cui è qui parola, il nucleo presenta

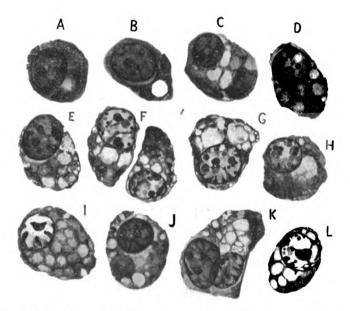



Fig. 6. Corteccia cerebrale. Paralisi progressiva. Plasmatociti. Microscopio **Leitz.** Immersione $^1/_{12}$; oc. comp. 12; lunghezza del tubo 170 mm. = 1670 D. Bleu di toluidina. In A un plasmatocita col solito spazio chiaro intorno al nucleo. In B un plasmatocita con un grosso vacuolo « vuoto » incoloro. Nei plasmatociti C-L: struttura a maglie del protoplasma; le singole concamerazioni così delimitate non sono « vuote »; esse contengono una sostanza che non dà le reazioni della sostanza Y. Tra questi plasmatociti C-L sono varie forme di « degenerazione idropica » e di granolisi.

caratteri diversi da quelli dei plasmatociti a contenuto Y; assolutamente diverse, poi, sono le reazioni tintoriali offerte dal contenuto delle concamerazioni.

Va notato infine che la sostanza contenuta in queste cellule « idropiche » può trovarsi anche nei citoplasmi vacuolati di plasmatociti che presentino fatti di granolisi più o meno accentuata; da questi ultimi sono distinguibili i plasmatociti a contenuto Y perchè la sostanza racchiusa nella concamerazioni dei primi non offre la rifrangenza nè le reazioni tintoriali proprie della sostanza Y; inoltre, almeno nei miei preparati, i plasmatociti « idropici » non raggiungevano mai le dimensioni raggiunte dai plasmatociti a contenuto Y. (fig. 6, testo).

Riassumendo, in alcuni casi è possibile distinguere, in base ai caratteri del nucleo ed alla struttura delle pareti delle concamerazioni del citoplasma, le cellule piali, avventiziali ed endoteliali in « degenerazione idropica » dai plasmatociti a contenuto Y. Inoltre, non contenendo nè le concamerazioni del citoplasma delle cellule piali, avventiziali ed endoteliali nè quelle dei plasmatociti in « degenerazione idropica » la sostanza Y, sarà possibile differenziare queste cellule vasali e piali « idropiche » e questi plasmatociti « idropici » dai plasmatociti a contenuto Y in base appunto alle reazioni tintoriali proprie di questa sostanza.

5. I plasmatociti a contenuto Y ed i cistoplamatociti (così dette sferule jaline) nel sistema nervoso centrale.

a) I cistoplasmatociti nel sistema nervoso centrale. Secondo quanto scrive J. Dagonet, le così dette sferule jaline sarebbero state descritte per la prima volta dall' Adler; risulta però dalla descrizione che il Dagonet stesso ne dà nella terza edizione del trattato (1894) e dalle figure che la illustrano, (fig. 30, pag. 623) come il Dagonet confondesse con tali « *globules hyaloïdes* » le dilatazioni ampolliformi dei capillari descritte nel Trattato del Mendel (1880), dilatazioni che egli erroneamente identificò con i primi. Dal fatto poi che tanto il Dagonet quanto assai prima di lui il Loewenfeld (1886) credevano tali globuli jaloidi si trovassero anche in condizioni normali nel cervello, risulta assai probabile che venissero confuse sotto una unica denominazione cose ben diverse, fra cui, forse, i corpuscoli amiloidi del sistema nervoso centrale e date formazioni « jaline » endovasali quali i corpuscoli del Manasse ecc.

Una descrizione molto migliore è quella data dal Colella nello stesso anno 1894, descrizione che resta, a distanza di più di 15 anni, un modello di sano tecnicismo istopatologico e di minuta sagace applicazione dei criterii offerti dalle reazioni tintoriali. Ugualmente è da ritenersi assi probabile che rientrino nella categoria dei cistoplasmatociti le formazioni descritte dal Martinotti nel 1895. Altri vecchi lavori in cui è cenno di tali « sferule jaline » nel sistema nervoso centrale si trovano riassunti nella rassegna critica del Lubarsch (1896).

Venendo a lavori recenti, è a ricordare anzitutto il classico lavoro dell' Alzheimer sulla paralisi progressiva in cui egli descrive le speciali sferule ripiene di « una sorta di sostanza colloide » e mette in evidenza la loro origine dai plasmatociti o dai linfociti in seguito ad una specie di degenerazione cistica di questi elementi.

Tali « sferule jaline » vennero studiate nelle pareti di un ascesso cerebrale da Weber e Blendinger (1906), disgraziatamente, (oltre ad essere incorsi in inesattezze che il Miller mise di recente in rilievo), questi Autori non precisano quale liquido essi abbiano adoperato per la fissazione del tessuto, sicchè l' elenco che essi danno delle reazioni tintoriali impiegate riesce privo di significato.

Meritano infine breve menzione le ricerche fatte sulla presenza di queste « sferule jaline » nelle malattie da tripanosomi, in ispecie nel sistema nervoso centrale di malati del sonno (Eisath, Mott, Spielmeyer). Fra le conclusioni cui portarono queste ricerche sono certamente erronee quelle del Mott il quale ritenne che i cistoplasmatociti, da lui chiamati « large granule cells » o « morular cells » corrispondano « to Koernchenzellen of Alzheimer ». L' Eisath, invece, ritiene che si formino sferule uguali alle suddescritte in seguito alla degenerazione jalina di cellule nevrogliche; è da notare però che l' Eisath, com' egli stesso avverte, non ha potuto disporre sempre di materiale fissato in modo adatto, ciò che deve necessariamente aver reso assai difficile una distinzione fra date forme di degenerazione della nevroglia (nevroglia cistica e forme, del resto rarissime, in cui i protoplasmi nevroglici appaiono « jalini ») e le « sferule jaline ». Comunque, secondo lo Spielmeyer, le forme cellulari interpretate dall' Eisath come forme degenerative nevrogliche sarebbero, invece, forme di degenerazione « jalina » dei plasmatociti.

Va aggiunto che fra queste forme di degenerazione « jalina » dei plasmatociti furono incluse, da alcuni Autori, come già vedemmo, anche elementi che cercai differenziare da quelle sin dalla mia prima nota al proposito e che ritengo oggi siano da ascriversi ai plasmatociti a contenuto Y.

In quanto ai lavori apparsi sull' argomento dopo la mia prima nota al proposito, ricordo che il Lhermitte descrisse nel 1909, in un caso di paralisi progressiva infanto-giovanile, quelle che egli chiama

« *cellules mûriformes* » (sferule jaline); il Lhermitte, non avendo affatto capito nè quanto scrissi io, nè quanto, ben prima di me, scrissero Alzheimer e Nissl per dimostrare la necessità di distinguere date forme di degenerazione dei plasmatociti dalle cellule granulose, erroneamente mi attribuisce l' opinione che le cellule da me descritte siano cellule granulose; egli crede poi di dover combattere questa opinione, che io non ho mai avuta, sostenendo che le cellule da me descitte siano identiche a quelle che egli chiama « *cellules muriformes* ». Anche in questo assunto le conclusioni del Lhermitte non possono aver valore alcuno, in quanto l' aver egli fissato il suo materiale in formolo, lo ha messo necessariamente nell' impossibilità di usare quelle reazioni in base alle quali io cercai di stabilire, nella mia prima nota, i caratteri generali degli elementi a contenuto Y, reazioni che riescono soltanto su materiale fissato in alcool *.

Ritenendo dimostrato dai lavori dell' Alzheimer ecc. che le così dette « sferule jaline » nel sistema nervoso centrale si originano nei plasmatociti (o nei linfotici) ed accettando il concetto di questo Autore secondo cui esse si formano in seguito ad una sorta di degenerazione cistica dei plasmatociti (o dei linfociti) stessi, credo si possa parlare, per brevità, di cistoplasmatociti. Esporrò più sotto in esteso le ragioni per le quali quest' ultima denominazione mi sembra preferibile alle altre che sono state proposte; prima fra queste ragioni si è che nel sistema nervoso centrale non si tratta di sferule derivate dai plasmatociti, ma di plasmatociti contenenti dette sferule, plasmatociti cui si addice, quindi, l' appellativo di cistoplasmatociti.

Nelle fig. 38-45 della Tav. I, 103-106, 108-110 della Tav. II, 141, 147-149, 151, 152 della Tav. III, 181, 182, 185-187, 189-191 della Tav. IV e nelle microfotografie 204-210 ecc. della Tav. V ho riportato alcune figure che possono dare un' idea della variabilità di numero e di grandezza con cui si presentano le sferule e gli ammassi di sferule che caratterizzano i cistoplasmatociti. Nei miei preparati ho notato con maggiore frequenza

* Anche il Dott. Papadia, Ajuto del Prof. Lugaro, in un lavoro recente (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, Agosto 1909) dimostra di non avere la più pallida idea dei complessi problemi di istopatologia che tocca l' argomento in questione, nè fa quindi meraviglia se egli non ha potuto comprendere la distinzione da me fatta; non mi indugio nella disamina di questo suo lavoro in quanto l' Autore credette di sostenere il suo punto di vista non con una polemica scientifica, ma con degli attacchi personali, cui trovo qui perfettamente superflua qualunque parola di risposta.

nella pia di quello che nelle guaine dei vasi cerebrali i cistoplasmatociti di proporzioni maggiori (fig. 40-42 della Tav. I); molto frequentemente li ho notati all' imbocco dei vasi meningei nella sostanza corticale. La grandezza della sferula non ha però alcuna influenza sulle reazioni tintoriali offerte dalla stessa, reazioni che sono identiche nelle sferule di minimo e di massimo diametro.

Le figure citate dànno inoltre esempii delle modalità con cui si presentano i cistoplasmatociti quando si usino metodi che li colorino intensamente, quali ad es. il violetto di metile (fig. 101 della Tav. II) e l' ematossilina ferrica dell' Heidenhain (fig. 182, 185-187 della Tav. IV, microfotografie 204-210 della Tav. V) o metodi che li colorino meno intensamente quali il metodo del Van Gieson (fig. 148 della Tav. III) e quello di Van Gieson-Weigert (fig. 145, 151, 152 della Tav. III), la miscela di Pappenhein-Unna (fig. 107-109 della Tav. II), il bleu di toluidina (fig. 38,45, 50 della Tav. II).

Quest' ultima colorazione fu da me scelta come tipo di quelle che colorano con media intensità le sferule contenute nei cistoplasmatociti e mi sono avvalso di figure semischematiche (fig. 115-123 della Tav. I) per riassumere graficamente le modalità con cui si colorano i protoplasmi dei cistoplasmatociti e, rispettivamente, le parti centrali e periferiche delle singole sferule, un fatto, quest' ultimo, già accennato dall' Unna in riguardo ad alcune delle colorazioni da lui proposte. Per quanto riguarda queste modalità di colorarsi dei cistoplasmatociti mi riferisco alle figure, alla spiegazione delle stesse ed a quanto sta scritto nella tabella (vedi sotto).

È specialmente necessario tenere presenti le diverse modalità di colorazione da me messe in rilievo (colorazioni intense uniformi in tutta la superficie della sferula, colorazione diversa delle parti centrali e periferiche della singole sferule nelle colorazioni non intense, colorazione del citoplasma del cistoplasmatocita e dell' orlo delle sferule in esso contenute ecc.) quando si vogliano esattamente decidere alcune questioni che sempre si presentano nell' osservare questi elementi, così ad es. quando si voglia decidere se le singole sferule contenute in un cistoplasmatocita e che appaiono di volume diverso, siano realmente di volume diverso o non piuttosto trattisi di sezioni parziali di sferule, e, fra le sezioni parziali, di calotte ovvero di dischi, ecc.

Il modo per risolvere questi ed altri problemi si trova brevemente accennato nella spiegazione delle fig. 115-123, Tav. II, (vedi anche il paragrafo seguente sui caratteri differenziali fra i cistoplasmatociti, le formazioni « jaline » endovasali, ecc.) spiegazione cui rimando il lettore, mentre tratterò qui un po' più ampiamente solo di alcuni fra questi problemi, di quelli, cioè, che mi sembrano avere maggiore interesse.

Il primo problema riguarda l' esistenza di eventuali rapporti fra il numero delle sferule che si presentano in un determinato ammasso e la grandezza delle sferule stesse. Io credo che si debba essere molto riservati nell' ammettere un tale rapporto. Invero, che entro al citoplasma di un plasmatocita si abbiano talora moltissime sferule di dimensioni minime, tal'altra poche sferule di dimensioni maggiori è stato già detto esattamente dall' Unna fin dal 1894; questo rapporto inverso fra numero e grandezza della sferule può valere però, io credo, solo per quegli elementi in cui il plasmatocita mantiene ancora la sua individualità, possiede ancora discreta quantità di granoplasma ed il cui volume totale non è di molto aumentato. Un simile rapporto inverso fra numero e grandezza delle sferule non credo, invece, possa senz' altro concedersi per le forme di dimensioni maggiori; invero, mentre uno sguardo alle fig. 40-45, 187 ecc. delle mie tavole potrebbe far pensare che nelle forme di dimensioni maggiori si tratti di sferule « solitarie » e invece di « ammassi » nelle forme di dimensioni minori, lo studio di sezioni seriali dimostra quanto si debba andar cauti nell' affermare che si tratti, in un dato caso, di una sferula unica, apparendoci all' evidenza (fig. 151, 152 della Tav. III) gli « ammassi » in modo essenzialmente diverso a seconda del modo con cui il cistoplasmatocita è stato sezionato dal coltello del microtomo.

È lecito, quindi, supporre che, in molti casi, il rapporto apparentemente inverso esistente fra numero e volume delle singole sferule sia, invece, causato dal fatto che quanto più è voluminosa una sferula, tanto meno è probabile che le sferule ad essa contigue vengano comprese nel piccolo spessore della sezione microscopica. Infine, dato che lo sviluppo raggiunto dalle singole sferule entro al citoplasma di un plasmatocita sia limitato dal grado di estendibilità del citoplasma (Unna, Istopatologia, p. 484) devesi notare che la somma dei diametri delle sferule costituenti un dato ammasso in rapporto con un dato

nucleo è molto maggiore del diametro delle più grandi fra le sferule apparentemente « solitarie ». La somma dei diametri di tali sferule pertinenti ad un nucleo ci dà veramente l'idea delle colossali proporzioni che possono assumere queste forme di degenerazione dei plasmatociti.

Un secondo problema si è quello di sapere se esistano sferule originate nei plasmatociti e resesi libere. Per quanto riguarda i miei preparati, io credo di poterlo escludere senz'altro ed è probabile che queste diversità fra i reperti miei nel sistema nervoso centrale e quelli di altri Autori — che spesso, in processi morbosi svolgentesi fuori del sistema nervoso centrale, descrissero tali corpuscoli o sferule liberi nel tessuto — stia in parte in rapporto con le peculiarità della circolazione linfatica nel sistema nervoso centrale stesso. Nei miei preparati, usando colorazioni protoplasmatiche, sono riconoscibili sempre, come dissi, intorno alle singole sferule residui di citoplasma (dato questo con cui sostanzialmente concordano, del resto, anche i reperti del Miller nelle salpingiti ecc.) e quasi sempre è dimostrabile il nucleo cui esse appartengono. Sia fuochettando, cioè, sia studiando sezioni seriali, si vede esistere un intero elemento — nucleo, citoplasma e sferule in esso contenute — là dove appariva in un dato fuoco, rispettivamente in una data sezione, una sola sferula (fig. 189, 190 della Tav. IV), ciò che dimostra come in molti casi le sferule che appaiono libere in realtà siano state separate fortuitamente — nel taglio delle sezioni — dall' elemento che le conteneva e spiega perchè non le troviamo inglobate da cellule granulose.

I dati suesposti chiariscono perchè io abbia preferito alle dizioni più comunemente usate, quali « sferule jaline » o « corpuscoli del Russel » (vedi sotto), l' appellativo di cistoplasmatociti. Infatti, non vi è ragione alcuna di indicare tutto l' elemento nominando solo una sua parte o il suo contenuto, — la sferula od il corpuscolo, cioè, del Russel — (per ricorrere poi a denominazioni suppletorie — corpuscoli intracellulari ed extracellulari — denominazioni suppletorie delle quali la seconda in buon numero di casi viene applicata erroneamente, in quanto, come già ebbe ad osservare il Klien (1892), molti fra i corpuscoli che sembrano extracellulari sono, in realtà, intracellulari), mentre non si tratta, almeno nello stragrande numero dei casi, nel sistema nervoso centrale, di sferule o di

corpuscoli del Russel isolati « originati » nei plasmatociti, ma di plasmatociti in cui sono contenute le sferule. A questi si addice, quindi, l' appellativo di cistoplasmatociti, appellativo che io tolgo all' Alzheimer, e con cui mi pare si venga in certo modo a dare un' idea plastica dell' aspetto degli elementi in questione.

Di speciale interesse pratico credo sia infine il fatto da me illustrato nelle fig. 40-42, 50 della Tav. I. Queste figure dimostrano come, mentre nei preparati al bleu di touidina le sferule contenute nei cistoplasmatociti appaiono colorate in bleu-verdastro (fig. 41, 44) questa colorazione bleu verdastra, appena il preparato col tempo comincia a scolorarsi, va man mano scomparendo dalla periferia verso il centro e viene man mano sostituita da una colorazione metacromatica; quest' ultima è dovuta anche al fatto che, scolorandosi il preparato, viene a rendersi gradatamente visibile il riflesso rossastro metacromatico dovuto al colore dell' involucro protoplasmatico.

b) Caratteri differenziali fra i cistoplasmatociti, le formazioni « jaline » endovasali ed i cosidetti corpuscoli amiloidi.

Nell' esame dei miei preparati mi è apparsa la necessità di distinguere i cistoplasmatociti da quelle formazioni « jaline » endovasali (hyaline Ballen, Manasse) che si hanno specialmente nei processi infettivi acuti e che, quando si trovino nel sistema nervoso centrale dei malati mentali in genere, debbono essere verosimilmente poste in rapporto con la malattia finale (polmonite etc.) che ha portato a morte l' individuo. Per quanto riguarda la letteratura su queste sferule « jaline » endovasali rimando al recente lavoro del Righetti.

Le reazioni tintoriali proprie di queste sferule endovasali dopo fissazione in alcool sono state esattamente descritte sin dal 1892 dal Manasse; nelle fig. 54, 56, 57 della Tav. I ne ho riportato alcuni esempii i quali dimostrano l' affinità morfologica e tintoriale che esiste fra i cistoplasmatociti ed alcune di queste formazioni « jaline » endovasali. Credo sia utile di distinguere anche qui, come già distinguemmo a proposito delle sferule contenute nei cistoplasmatociti, quei metodi con cui si ottengono colorazioni molto intense di tali formazioni endovasali dai metodi con cui le stesse si colorano meno intensamente. Di speciale interesse è il fatto che i metodi che colorano in

modo molto intenso le sferule dei cistoplasmatociti (ematossilina ferrica dell' Heidenhain, metodo del Weigert per la fibrina etc.) colorano in modo ugualmente intenso le sferule « jaline » endovasali. (fig. 7 nel testo, e microfotografie 215-217

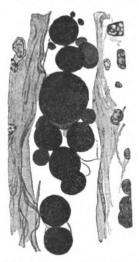



Fig. 7. Corteccia cerebrale. Paralisi progressiva. Microscopio Leitz. Immersione $^1/_{12}$; oc. Comp. 12; lunghezza del tubo 170 mm. = 1670 D. Fissazione in alcool a 96.° Colorazione in ematossilina ferrica dell' Heidenhain (mordenz. e col. complessivamente 24 ore); differenziazione per 6 ore nella miscela picro-fuxinica del Benda. Sferule endovasali del Manasse.

della Tav. V). Ne segue che, in molti casi, con queste colorazioni intense che non permettono di stabilire con sicurezza se intorno alle sferule siavi un alone di protoplasma e se esse siano in rapporto con un nucleo, è difficile decidere se si tratti di un cistoplasmatocita o delle sferule del Manasse. Questa distinzione, al contrario, è facile con i metodi che non colorano intensamente le sferule, in quanto con questi metodi è facile osservare che le sferule endovasali non sono, a differenza della massima parte delle sferule racchiuse nei cistoplasmatociti, in dimostrabile rapporto con un nucleo e non sono, a differenza di quanto si osserva in tutte le sferule racchiuse nei cistoplasmatociti, circondate da citoplasma. Infatti l' alone che circonda le sferule endovasali (fig. 54 e 57 della Tav. I) e che potrebbe mentire un alone di citoplasma è dovuto, secondo ogni verosimiglianza, ad un semplice fatto di retrazione della massa sanguigna in cui esse giacciono. Indipendentemente poi dalla possi-

bilità di dimostrare che una data sferula stia o meno in rapporto con un nucleo e sia o meno circondata da un alone di citoplasma, la distinzione fra sferule « jaline » endovasali e sferule racchiuse nei cistoplasmatociti è facile, nei preparati al bleu di metilene del Nissl od al bleu di toluidina, in base al solo criterio offerto dalla colorazione, in quanto le sferule endovasali si colorano in bleu od in una *nuance* metacromatica (violetto-rossiccia), mai in verdastro come abbiamo visto che si colorano sempre le sferule dei cistoplasmatociti. Questa colorazione verdastra è utile come carattere differenziale, specialmente nei casi di cui ho dato esempio nella fig. 43 della Tav. I, in cui si potrebbe pensare, cioè, che si tratti di una sferula del Manasse che occupi il lume di un capillare tagliato trasversalmente.

In base ai criterii suesposti e tenendo conto di quelle differenze fra la colorazione delle varie parti di una sferula e fra la colorazione di questa e dell' alone di citoplasma che la circonda, quali vennero da me accennate nel paragrafo precedente, differenze che servono all' esatta interpretazione dei singoli casi, credo di poter escludere che, almeno nei miei preparati, si abbiano cistoplasmatociti nel torrente circolatorio. Anche nei preparati allestiti con colorazioni intense che, come dissi, non permettono sempre una sicura distinzione fra cistoplasmatociti e sferule « jaline » endovasali del Manasse dovranno, quindi, venire ascritte a quest'ultime quelle di cui si potrà dimostrare che si trovano entro al torrente circolatorio.

L' esame dei miei preparati mi porta inoltre a cercar di tracciare in brevi linee i criterii che permettono di distinguere i cistoplasmatociti dai cosidetti corpuscoli amiloidi. Si comprende che, fra i molteplici aspetti morfologici e strutturali che possono presentare gli elementi compresi nella tanto lata categoria di formazioni che noi siamo soliti indicare con la denominazione generica di corpuscoli amiloidi, verranno qui in campo soltanto quei corpuscoli che hanno forma rotonda e struttura omogenea, simili a quelle proprie delle sferule racchiuse nei cistoplasmatociti, mentre non avremo ad occuparci di quelli fra i corpuscoli amiloidi che presentano una forma a biscotto, una struttura a strati concentrici oppure raggiata etc., forma e strutture che sono sufficienti di per sè ad escludere che si tratti di sferule racchiuse nei cistoplasmatociti.

Nelle fig. 200, 201, 202, 203 della Tav. V ho riprodotto

pertanto alcune microfotografie il cui confronto con le fig. 204, 205, 206, 207 della Tavola stessa dimostra la grande affinità morfologica fra i cistoplasmatociti e quelli appunto fra i così detti corpuscoli amiloidi che hanno una forma rotonda ed una struttura omogenea. Come nel caso delle sferule endovasali, anche qui si incontra il massimo di difficoltà per distinguere i cistoplasmatociti dai corpuscoli amiloidi quanto ci si avvalga di colorazioni con cui risultano colorati in modo molto intenso le sferule contenute nei cistoplasmatociti e con cui risultano colorati con intensità all' incirca uguale molti fra i corpuscoli amiloidi (per es. ematossilina ferrica dell' Heidenhain). In questi preparati si presentano talora aggruppamenti di corpuscoli amiloidi (fig. 203) di forma tale ed in tali rapporti di contiguità con nuclei nevroglici o vasali, che ne risulta mentito alla perfezione l' aspetto di un cistoplasmatocita e ciò tanto più in quanto, su buoni preparati, è facile convincersi che i corpuscoli amiloidi, come mise in rilievo l' Alzheimer, sono sempre circondati da un rivestimento nevroglico, rivestimento talora non facilmente differenziabile dall' alone protoplasmatico che abbiamo visto circondare sempre le sferule dei cistoplasmatociti.

In genere, si incontrano minori difficoltà nello stabilire se trattisi di sferule di cistoplasmatociti o di corpuscoli amiloidi rotondi ed omogenei quando ci si avvalga di metodi che non colorino molto intensamente nè questi nè quelli; ottimi servigi a questo riguardo ci rende il bleu di toluidina, in quanto con questo metodo i corpuscoli amiloidi si colorano tanto in bleu quanto metacromaticamente in rossiccio, ma mai assumono quel colorito bleu-verdastro proprio delle sferule dei cistoplasmatociti. Con la maggior parte degli altri nostri metodi più comunemente usati non è in ogni modo possibile fondare una distinzione fra corpuscoli amiloidi e sferule dei cistoplasmatociti sulla sola base dei risultati offerti dalla colorazione e ciò perchè i corpuscoli amiloidi vanno incontro ad una serie di modificazioni chimiche tali (Alzheimer), che noi possiamo stabilire reazioni tintoriali costanti solo per una ben piccola parte di essi (più specialmente per quelli calcificati).

Riassumendo, in molti casi può riuscire difficile il distinguere se date formazioni sferiche ed omogenee siano da interpretarsi quali sferule contenute in un cistoplasmatocita o come corpuscoli amiloidi. In questi casi piuttosto che i criterî desunti

dalla morfologia e dalle reazioni tintoriali ci soccorrono i criterî desunti dalla posizione che hanno nel tessuto le formazioni sferiche in questione; così se si potrà dimostrare che una data sferula, circa la quale per i suoi caratteri morfologici e tintoriali sia dubbio se appartenga ai cistoplasmatociti od ai corpuscoli amiloidi, giace dentro alla guaina avventiziale (barriera limitante biologica) diremo che si tratta di un cistoplasmatocita.

Si comprende che il massimo di difficoltà per distinguere i cistoplasmatociti da quelli fra i cosìdetti corpuscoli amiloidi che, come vedemmo, possono venire con essi confusi, lo si incontra nella pia, dove non possiamo avvalerci dei criterî offerti dalla posizione di un dato elemento rispetto alla « barriera limitante biologica » e dove urtiamo altresì contro la grande incompletezza delle nostre cognizioni sull' istologia della pia madre stessa.

c) Caratteri differenziali fra i cistoplasmatociti ed i plasmatociti a contenuto Y. Riunisco anzitutto nella tabella seguente i risultati offerti da alcuni metodi di colorazione per quanto almeno risulta dall' esame dei miei preparati. Insisto su questa limitazione in quanto i caratteri tintoriali dati da me non coincidono tutti con quelli dati da altri Autori; così ad es. Weber e Blendinger descrivono le sferule dei cistoplasmatociti come eosinofile (fissazione del materiale non precisata) mentre dai miei preparati dall' alcool non risulta una spiccata eosinofilia delle sferule stesse. Per spiegare tali diversi risultati è a ricordare che, quando si colorino dati elementi con lo stesso metodo, si ottengono risultati uguali solo se il metodo venga applicato a materiale fissato in modo uguale, mentre uno stesso metodo colora spesso in modo diverso elementi uguali ma fissati in modo diverso. Ad es. è indubbio che le sferule contenute nei cistoplasmatociti hanno una affinità molto più spiccata per la fuxina e per l' eosina, sono, cioè, molto più spiccatamente acidofile, dopo fissazione in soluzioni di formalina di quello che dopo fissazione in alcool.

In secondo luogo, per spiegare la differenza di risultati di cui sopra, è a tenere calcolo che, come mise in rilievo l' Unna sino dal 1894 vi sono notevoli differenze fra i plasmatociti in degenerazione « jalina », differenze che « denotano per lo meno una diversa densità, fors' anco differenze chimiche della sostanza jalina » (Istopatologia, p. 484) e che fra le forme degenerative

diverse di plasmatociti che si hanno nei diversi processi morbosi, alcune sembrano stare in rapporto con la natura del processo morboso. Così ad es. il processo di omogeneizzazione dei plasmatociti nel centro dei noduli tubercolari nel *lupus* sarebbe dato dalla « combinazione diretta dal plasmatocita ricco di granuli con una sostanza tossica data dal bacillo » (Unna).

TABELLA.

Fissazione del materiale in alcool a 96°-98°.

Per il metodo del Nissl al bleu di metilene e per il metodo del Best: sezioni senza inclusione; per il metodo di Pappenheim-Unna: sezioni senza inclusione o passaggio in alcool assoluto delle sezioni da materiale incluso in celloidina; per tutti gli altri metodi: inclusione in celloidina.

In preparati non colorati, le sferule dei cistoplasmatociti si distinguono per la speciale spiccata rifrangenza luminosa; la sostanza Y di cui risultano i blocchi contenuti nei plasmatociti da me descritti appare invece più opaca. I blocchi di sostanza Y presentano le forme più diverse e solo eccezionalmente alcuni fra essi hanno forma che si avvicina a quella di una sfera, senza però presentare mai quella netta delimitazione del contorno perfettamente rotondo quale è propria delle sferule su ricordate. Inoltre, esaminato in fuochi successivi, il cistoplasmatocita può mostrare all' osservatore un numero variabile di sferule (figure 151, 152 della Tavola III, 185, 186, 187, 189, 190 della Tavola IV), ciascuna delle sferule esaminata nel fuoco che le è proprio, appare di forma perfettamente rotonda, mentre che, esaminando in fuochi successivi un plasmatocita a contenuto Y, varia, col variare del fuoco, la forma dei blocchi, nè alcuno di questi appare mai di forma perfettamente rotonda come le sferule. (figure 13, 14 Tavola I, 169-173 Tavola IV, 130, 131, Tavola III).

I colori indicati in questa Tabella si riferiscono a preparati esaminati con illuminazione elettrica ad incandescenza.

CATEGORIA 1.ª – Alcuni esempii di metodi che colorano in modo od in tonalità diverse le sferule dei cistoplasmatociti e la sostanza Y contenuta nelle concamerazioni degli elementi da me descritti.

Metodo di colorazione	Sferule dei cistoplasmatociti	Sostanza Y contenuta nelle concamerazioni dei plasmatociti
Bleu di toluidina (Ludwigshafen)	Bleu-verdastro. Residui di citoplasma violetti (metacromatici). Nuclei bleu (ortocromatici). La colorazione bleu-verdastra è poco duratura e diviene più pallida nel volgere di pochi giorni ed anche di poche ore se i preparati vengano esposti ad una luce intensa. Vedi fig. 41 e 44 e, come tipi di preparati scolorati, le fig. 40, 42, 45, Tavola I.	Mai colorata in bleu-verdastro, sempre metacromaticamente in tonalità rossiccio-violetta poco intensa. Vedi fig. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 13, 14, 15, 18, 19 ecc. Tavola I.
Bleu di metilene del Nissl.	Verdastre, talora quasi verde schietto.	Bleu, talora con una sfumatura violetta.
Metodo del Van Gieson con ematossilina Ehrlich o Delafield.	Giallo chiaro splendenti. Vedi fig. 148, Tavola III.	Colorazione arancio o meglio color mattone, visibile solo con illuminazione artificiale; colorazione gialla con illuminazione naturale.
Miscela di fuxina ed acido picrico secondo la formula dell' Unna.	Rosse.	Colorazione giallo-rossastra pallida o gialla.

Metodo di colorazione	Sferule dei cistoplasmatociti	Sostanza *Y* contenuta nelle concamerazioni dei plasmatociti
Metodo di Van Gieson-Weigert.	Giallo-verdastre (sovrapposizione della colorazione gialla data dall' acido picrico alla colorazione grigia data dall' ematossilina al percloruro di ferro). Vedi fig. 145, 151, 152 della Tavola III.	Colorazione grigio-giallastro sporco.
Metodo del Weigert per la colorazione delle mitosi.	Grigio azzurrognole splendenti, alcune abbastanza intensamente colorate. Vedi fig. 181 della Tavola IV.	Colorazione grigio-giallastro sporco. Vedi fig. 163, 164, 165, 166, 167, 168, Tavola IV.
Ematossilina del Weigert al percloruro di ferro.	Come sopra; colorazione meno intensa.	Come sopra.
Ematossilina ferrica dell' Heidenhain. (12 ore mordente; 12 ore ematossilina).	Nero intenso; colorazione uniforme di tutta la sferula, resistentissima alla decolorazione. Vedi fig. 182, 185, 186, 187, Tavola IV.	Colorazione grigio-giallastra. Discreto rilievo dei residui di citoplasma. Vedi fig. 154-162 della Tavola IV.
Colorazione con ematossilina ferrica dell' Heidenhain. (12 ore mordente; 12 ore ematossilina); differenziazione nella miscela picro-fuxinica del Benda.	Nero intenso; colorazione uniforme di tutta la sferula, ecc. come sopra. Vedi fig. 149, Tavola III. N.B. Solo prolungando assai la differenziazione (nei miei casi, in media, oltre le 8 ore su sezioni di 12 μ) le sferule si colorano in rosso.	Colorazione mattone. Vedi fig. 138, 144, 150, Tav. III.

Metodo di colorazione	Sferule dei cistoplasmatociti	Sostanza Y contenuta nelle concamerazioni dei plasmatociti
Metodo di Mooers-Minkowski (fuxina fenica e bleu di metilene del Nissl).	Rosso intenso. Buona colorazione dei residui di citoplasma. Vedi fig. 103, 106, Tavola II.	Colorazione bleu pallida. Vedi fig. 69, 73, 77, 78, Tavola II.
Metodo del Russel (con Lichtgruen).	Rosse; intorno alle sferule un alone scuro verdastro, che non rappresenta il citoplasma, ma è dovuto ad un fatto di refrangenza. Vedi fig. 110, 111, Tavola II.	Colorazione verde. Vedi fig. 112, 114, Tav. II.
Metodo A dell' Unna per la colorazione delle « Schaumzellen ».	Bleu intenso. Residui di citoplasma violetti. Vedi fig. 141, 147, Tavola III.	Colorazione dall' arancio al violetto-rossiccio, mai bleu. Vedi fig. 141, 142, 143, Tavola III.

CATEGORIA 2.ª — Alcuni esempii di metodi che permettono una sicura distinzione tintoriale fra le sferule dei plasmatociti e la speciale sostanza Y contenuta nelle concamerazioni degli elementi da me descritti (in quanto non risultano colorate le sferule).

Metodo di colorazione	Sferule dei cistoplasmatociti	Sostanza Y contenuta nelle concamerazioni dei plasmatociti
Eosina, ematossilina-eosina, miscela triacida del Pappenheim.	Incolore. Visibili per rifrangenza.	Colorazione rosa piuttosto pallida.
Colorazione del Best per il glicogene (Formula I).	Incolore. Visibili per rifrangenza. Vedi fig. 100, Tavola II.	Colorazione dal rosso al rosa. Vedi fig. 58-68, Tavola II.

CATEGORIA 3.ª — Alcuni esempii di metodi che non permettono alcuna distinzione o permettono solo una distinzione tintoriale malsicura fra le sferule dei cistoplasmatociti ed i blocchi della sostanza Y contenuta nelle concamerazioni degli elementi da me descritti.

Metodo di colorazione	Sferule dei cistoplasmatociti	Sostanza *Y* contenuta nelle concamerazioni dei plasmatociti
Metodo del Mallory; fuxina, orange G, bleu di anilina.	Rosso intenso. Residui del citoplasma dei cistoplasmatociti bleu.	Colorazione rossa meno netta di quella delle sferule, in alcuni elementi giallo-arancio.
Picrocarminio.	Sferule giallo-verdastre.	Colorazione giallastra; il riflesso verdastro meno accentuato che nelle sferule.
Metodo del Weigert per la colorazione della fibrina; metodo del Beneke per la colorazione della fibrina e per la nevroglia; modificazione del Ranke per la colorazione della nevroglia.	Sempre violetto intenso tanto da non permettere una distinzione fra parti periferiche e parti centrali. Residui citoplasmatici non colorati. Vedi fig. 101, Tavola. II.	Solo talora colorata in violetto; appare meno refrangente delle sferule. Resta incolora o pallidissimamente colorata in una sfumatura violetta col metodo del Weigert per la fibrina quando si abbia cura di colorare brevissimamente con la soluzione di violetto di metile e di decolorare assai a lungo, ciò che non modifica la colorazione intensa delle sferule. Vedi fig. 102, Tavola II.

Metodo di colorazione	Sferule dei cistoplasmatociti	Sostanza Y contenuta nelle concamerazioni dei plasmatociti
Miscela di Pappenheim-Unna.	Sferule rosse, talora con sfumature violette più o meno accentuate. Tali sfumature mancano nel colore rosso più o meno intenso che assumono i residui citoplasmatici. Vedi fig. 107, 108, 109, Tavola II.	Colorazione rosa, spesso pallidissima. Manca sempre qualsiasi sfumatura violetta ed anche la sfumatura arancio che presentano altre forme degenerative di plasmatociti. Vedi fig. 79, 82, 83, 84, 85, 91, 96 della Tavola II.
Metodo *B* dell'Unna per la colorazione delle « Schaumzellen ».	Come sopra.	Come sopra. Colorazione dei residui di citoplasma ancor più netta che con la colorazione precedente.

CATEGORIA 4.ª — Alcuni esempii di sostanze coloranti che non colorano nè le sferule dei cistoplasmatociti nè la sostanza Y contenuta negli elementi da me descritti.

Metodo di colorazione	Sferule dei cistoplasmatociti	Sostanza *Y* contenuta nelle concamerazioni dei plasmatociti
Carminio, carmallume, ecc.	Incolore. In qualche caso l' orlo delle singole sferule leggermente tinto in rosa per una sorta di diffusione della sostanza colorante. Le sferule sono riconoscibili per la caratteristica rifrangenza. Residui del citoplasma del cistoplasmatocita insufficientemente colorati.	Incolora. Rifrangenza minore, fors'anco diversa da quella delle sferule. Residui di citoplasma insufficientemente colorati.
Ematossilina Ehrlich o Delafield.	Incolore, riconoscibili per la caratteristica rifrangenza.	Come sopra.

Abbiamo visto (vedi Tabella) che anche nei preparati non colorati (con un po' di pazienza non è difficile riuscire a riconoscere anche in sezioni non colorate sia gli elementi da me descritti sia i cistoplasmatociti) è possibile differenziare dalle sferule dei cistoplasmatociti i blocchi di sostanza Y, in quanto, (anche a prescindere dalla forma) le prime sono dotate di una rifrangenza maggiore, fors' anco diversa dalla rifrangenza dei blocchi. Abbiamo poi tutta una serie di metodi, di cui io non ho fornito che qualche esempio, i quali colorano in modo diverso le sferule dei cistoplasmatociti e la speciale sostanza Y. Se, quindi, nei preparati non colorati, poteva riuscir difficile, causa le incertezze inerenti ad un esame portato in simili sfavorevoli condizioni, decidere se l' essere la rifrangenza delle sferule maggiore di quella dei blocchi fosse solo una naturale conseguenza della forma di quelle, risulta ora, in base ai risultati delle colorazioni su accennate, che la diversità della rifrangenza non può dipendere soltanto dalla diversità di forma.

Se, ad esempio, nelle figure 69-73, 77, 78 della Tavola II, noi consideriamo la forma dei singoli blocchi di sostanza Y, vediamo che, benchè nessuno di essi sia mai perfettamente rotondo come le sferule dei cistoplasmatociti, pure alcuni pochi hanno eccezionalmente una forma rotondeggiante; ora anche questi blocchi risultano colorati in modo diverso dalle sferule, ciò che, evidentemente, convalida l' esattezza dell' affermazione che blocchi e sferule non risultano della stessa sostanza.

In quanto alle colorazioni adoperate, mi è sembrato utile di insistere, nell' elenco che ne ho dato più sopra, su quelle più semplici, quali ad es. la serie con miscele picro-fuxiniche, serie che va sotto il nome di colorazione del Van Gieson e sue modificazioni (Unna, Weigert, etc.)

Ciò ho fatto anzitutto in quanto ne risulta dimostrato che nell' esame dei miei preparati mi bastò l' avvalermi di questi semplici metodi, da tutti usati, per ottenere colorate in modo diverso le sferule dei cistoplasmatociti dalla sostanza Y contenuta negli elementi da me descritti; in secondo luogo ho voluto insistere su questi metodi più semplici in quanto tale serie di colorazioni con miscele picro-fuxiniche dimostra un fatto importante, dimostra, cioè, come il variare la qualità dell'ematossilina, come si fa adottando la modificazione del Weigert, o l'usare, invece che una miscela picro-fuxinica, l' acido picrico e la fu-

xina in soluzioni separate, come si fa adottando la modificazione dell' Unna, porti a risultati sostanzialmente diversi (Vedi Tabella, Categ. 1.ª). Ora, poichè in genere gli Autori non precisano quale modificazione del metodo del Van Gieson essi abbiano adottato, i dati da me messi in rilievo possono aiutarci a comprendere anche la diversità dei risultati cui giunsero i singoli osservatori che di esso metodo si avvalsero per colorare le « sferule jaline ».

Un' altra colorazione il cui uso è assai generalizzato e che fornisce ottimi risultati per questa distinzione si è ad es. quella con bleu di toluidina. La differenza che si nota con questo metodo fra il colore delle sferule e quello dei blocchi di sostanza Y non potrebbe essere più netta; questi ultimi sono colorati infatti in modo nettamente metacromatico (in rossiccio), le prime in bleu verdastro. I blocchi di sostanza Y si colorano, cioè, con la metacromasia propria dei citoplasmi in genere che è fondamentalmente diversa dalla colorazione bleu-verdastra delle sferule.

Ora, per dare la sua giusta importanza al significato delle differenze tintoriali fin qui messe in rilievo, dobbiamo tenere presente che tutte le differenze di colore segnate nella tabella si hanno, invariate e costanti, fra blocchi e sferule di minime dimensioni e di dimensioni massime. Il confronto fra la fig. 2 e la fig. 41 della Tav. I ci mostra infatti che si ha una colorazione rossiccia — anzichè bleu-verdastra — anche nei blocchi di quelli fra gli elementi a contenuto Y che non solo sono riuniti da tenuissimi residui di citoplasma a mala pena visibili, ma che, oltre a ciò, nella forma complessiva risultante dall' aggregato di blocchi arieggiano una sfera. Dove si usassero colorazioni che non dànno una differenza tintoriale fra sferule e blocchi, sarebbe, quindi, indispensabile almeno lo stabilire esattamente se esistano o no questi tenuissimi residui di citoplasma, in quanto sarebbe solo la presenza di essi quella che, in tali condizioni, potrebbe evitare la confusione fra una sferula ed un ammasso di blocchi che presentino nel loro insieme una forma sferica.

Anche il paragone fra nuclei dei cistoplasmatociti ed i nuclei dei plasmatociti a contenuto Y ci mostra in molti casi che questi sono diversi da quelli; infatti, quando la sferula o le sferule contenute nel citoplasma di un dato cistoplasmatocita

hanno raggiunto certe proporzioni (Tav. I, fig. 41, 42 e Tav. III fig. 151) il nucleo è ridotto quasi una sottile lamella applicata lungo la superficie della sferula (fig. 42 della Tav. I), mentre che, fra i plasmatociti a contenuto Y noi ne troviamo molti che, pur avendo le proporzioni dei più grossi cistoplasmatociti (fig. 5, 19 della Tav. I e 65, 91 della Tav. II) sono pur tuttavia provvisti di un nucleo il quale mostra ancora caratteristiche sufficienti perchè si possa ritenere che trattisi del nucleo di un plasmatocita.

Aggiungo che anche dopo fissazione del materiale in formolo, colorando col metodo Weigert-Benda (secondo quanto

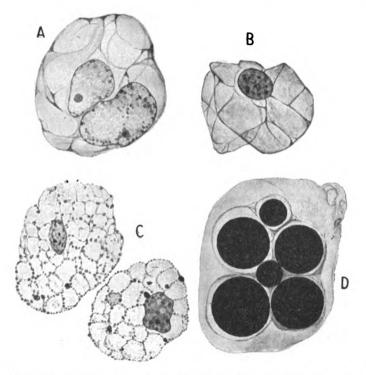



Fig. 8. Corteccia cerebrale. Paralisi progressiva. Fissazione in formolo 10 %; Sezioni al congelatore; colorazione col metodo Weigert-Benda per le guaine mieliniche. A e B: plasmatociti a contenuto Y che rimane incoloro; C: cellule granulose contenenti detriti grassosi e presentanti il caratteristico aspetto puntiforme dei filamenti delle maglie della rete; D: cistoplasmatocita, in cui le singole sferule sono intensamente colorate.

Microscopio Leitz; Immersione $^{1}/_{12}$; Oc. comp. 12; lunghezza del tubo 170 mm. = 1670 D.

propose recentemente il Miller) in sezioni dal microtomo congelatore, si può ottenere una distinzione fra cistoplasmatociti e plasmatociti a contenuto Y. La fig. 8 (testo) dimostra che, mentre con questo metodo le sferule si colorano intensamente, i blocchi di sostanza Y, per contro, risultano incolori. Sul valore e sulla costanza di questa diversità fra blocchi di sostanza Y e sferule messa in rilievo col metodo di colorazione sopra cennato debbo però fare qualche riserva, in quanto il Miller avverte esplicitamente che anche alcune sferule si colorano molto poco intensamente ed in quanto io stesso, essendo il lavoro del Miller che ne proponeva l' uso apparso nel Marzo del 1910, quando le mie ricerche erano da tempo ultimate, ho potuto usare tale metodo in un numero insufficiente di casi.

Ultimo dato che non permette di identificare i cistoplasmatociti con i plasmatociti a contenuto Y si è il fatto che, mentre in alcuni dei casi da me studiati si notano esempî dei primi elementi accanto ad esempî dei secondi, in altri casi, per entro date porzioni di circonvoluzioni cerebrali, si notano esclusivamente esempî dei primi od esclusivamente esempî dei secondi. Questo si osserva anche in condizioni sperimentali; infatti, sia nel cervello di alcuni cani cui avevo praticato trapianti di tessuto cerebrale di cavia, sia in cani cui il Dott. Bonfiglio aveva praticato, in questo laboratorio, iniezioni endocerebrali di sieri di sangue eterogeneo, ho potuto constatare numerosi plasmatociti a contenuto Y senza che accanto agli stessi si notasse un solo cistoplasmatocita.

Poichè, dunque, i blocchi di sostanza Y contenuti nei plasmatociti si colorano diversamente dalle sferule contenute nei cistoplasmatociti possiamo dire, basandoci su questo carattere differenziale, che blocchi e sferule debbono necessariamente risultare di sostanze diverse e che, poichè i primi sono diversi dalle seconde anche per forma, queste non possono venire confusi con quelli nemmeno quando ci si avvalga di quelle colorazioni che non colorano le une in modo diverso dagli altri.

d) Se esistano forme di passaggio fra i cistoplasmatociti e i plasmatociti a contenuto Y. Dimostrato

che i blocchi di sostanza Y risultano di una sostanza diversa da quella di cui sono composte le sferule dei cistoplasmatociti, resta a dimostrare se esistano fra le due sostanze forme di passaggio, se l' una possa, cioè, trasformarsi nell' altra in modo che sia lecito ritenere che le differenze fra le due corrispondano solo ad una diversità di stadî di un' unica sostanza.

Questa eventuale trasformazione potrebbe accadere entro il plasmatocita in cui sono originati i blocchi e le sferule oppure all' infuori di esso e ciò sia che sferule e blocchi si trovino liberi nelle guaine linfatiche dei vasi cerebrali e nello spessore della pia, sia che si trovino inglobati da cellule granulose. In via teorica ci si presentano, quindi, le seguenti possibilità; che la eventuale trasformazione in sferule dei blocchi poliedrici di sostanza Y (o viceversa) accada entro il plasmatocita in cui si sono originati; che la eventuale trasformazione dei blocchi poliedrici di sostanza Y in sferule (o viceversa) accada fuori del plasmatocita in cui si sono originati.

Anzitutto, per quanto riguarda un' eventuale trasformazione dei blocchi poliedrici di sostanza Y in sferule (o viceversa) entro il citoplasma dei plasmatociti in cui essi sono contenuti, si potrebbe pensare che la forma poliedrica dei blocchi sia determinata precipuamente dalla ristrettezza dello spazio in cui essi si trovano racchiusi; si potrebbe pensare, cioè che le sferule, venendo a premere le une contro le altre, assumano la forma poliedrica, che non l' assumano o vengano a perderla, quando non vi sia o venga a mancare una tale reciproca pressione delle masse di sostanza contenute entro un dato citoplasma.

In base ai miei preparati io non posso ammettere questa interpretazione che, come vedremo più innanzi, è stata sostenuta da molti Autori che si sono occupati della degenerazione « jalina » dei plasmatociti all' infuori del sistema nervoso centrale. Contro questa interpretazione mi pare deponga nel massimo numero dei casi il semplice studio morfologico delle masse contenute nei plasmatociti. Invero abbiamo visto che i blocchi di sostanza Y si presentano, entro il citoplasma dei plasmatociti, in forma generalmente poliedrica, eccezionalmente invece in forma rotondeggiante (fig. 63, 69, 70, 71, 72, 73, 75, della Tav. I.) e che, anche in questi rari esempi di blocchi di sostanza Y a forma rotondeggiante, non solo non si

ha mai quella nettezza di contorni e quella forma perfettamente rotonda che si ha nelle sferule, ma che, oltre a questo, col variare del fuoco in cui si esamina un dato elemento, si veggono (fig. 169-173 della Tav. IV) accentuarsi i contorni poliedrici di quei blocchi che, esaminati in un dato fuoco, mostravansi rotondeggianti e la cui forma poteva, quindi, non essere sicuramente distinguibile da quelle delle sferule.

Ho dato in fine nelle figure 161 e 177 della Tav. IV. e nella figura 143 della Tav. III. alcuni esempi di speciali aspetti che, per quanto assai raramente, si presentarono nell' esame dei miei preparati. Si tratta di elementi nei quali, in un dato fuoco, l' ammasso contenuto nella cellula appare sicuramente diviso in blocchi, mentre che l' ammasso stesso, esaminato in un fuoco meno adatto appare invece sotto forma di una sferula unica risultante dall' insieme dei vari blocchi, rispetto ai quali i residui di citoplasma sembrano non costituire più le trabecole divisorie e mentono un' involucro esterno a rete. Basandosi sulla pura morfologia, si può, quindi, restare indecisi se in questi ammassi trattisi di un' unica sferula o di molti blocchi. Per risolvere questo dubbio è indispensabile tener conto non della sola morfologia, ma del modo con cui tali ammassi si colorano quando si adoperino i metodi di cui nelle categorie 1.ª e 2.ª della Tabella, metodi che colorano in modo diverso le sferule ed i blocchi poliedrici di sostanza Y. Usando questi metodi, noi vediamo appunto che tali ammassi si colorano non come le sferule, ma in modo identico a quelli fra i blocchi di sostanza Y sulla forma poliedrica dei quali non può cadere alcun dubbio: in questo caso, dunque, si può, in base ai risultati forniti dalla colorazione, stabilire con sicurezza se si tratti di sferule o di blocchi di sostanza Y anche nei rari casi in cui ciò poteva, in base ai risultati forniti dal solo esame morfologico, restare dubbio.

Invero, se esistono metodi che dànno tutta una scala di colore fra blocchi e sferule (ad es. toni di colore fra il rosso mattone ed il bleu quali dà il metodo Wasserblau e saffranina dell' Unna) in modo da far supporre che le due sostanze possano rappresentare semplicemente stadî diversi di una stessa sostanza, esistono per contro numerose colorazioni di cui ho portato esempî nelle categorie 1.ª e 2.ª della Tabella, con le quali si ottiene una netta differenza di colorazione fra blocchi

di sostanza Y e sferule. E poichè queste colorazioni dànno nelle sferule e nei blocchi risultati costanti, dànno, cioè, una colorazione delle prime costantemente diversa da quella dei secondi qualunque sia il volume di questi e di quelle, io credo se ne possa concludere: 1.° che alla differenza di forme fra blocchi e sferule corrisponde costantemente una differenza della sostanza di cui risultano; 2.° che quest' ultima ci si rivela con la differenza di colorazione che blocchi e sferule assumono con uno stesso metodo; 3.° che su queste differenti colorazioni si può basare una distinzione fra sferule e blocchi anche in quei casi in cui l' esame morfologico sia insufficiente a permettere tale distinzione; 4.ª che nei miei preparati lo studio delle reazioni tintoriali offerte dalle sferule e dai blocchi e lo studio morfologico di essi non forniscono dati per ammettere che entro al citoplasma dei plasmatociti in cui si sono originati succeda una trasformazione dei blocchi in sferule o viceversa.

Resta ad esaminare la seconda eventualità esposta più sopra e cioè che la trasformazione in sferule dei blocchi poliedrici di sostanza Y (o viceversa) accada fuori del plasmatocita in cui si sono originati.

Per quanto riguarda un' eventuale trasformazione dei blocchi di sostanza Y in sferule, dopochè si siano aperte all' esterno le concamerazioni del plasmatocita in cui essi erano contenuti, mi richiamo alla fig. 150 della Tav. III la quale rappresenta due cellule granulose che hanno inglobato residui di plasmatociti a contenuto Y, ed alla fig. 146 che rappresentano residui simili non inglobati da cellule granulose. Poichè sia negli esempî riprodotti nelle fig. 146 e 150, sia in tutti gli altri esempî simili che ho potuto osservare, i blocchi di sostanza Y mantengono la colorazione e la forma che hanno quando fanno ancora parte di un dato conglomerato di blocchi di sostanza Y in rapporto con un nucleo, credo concluderne che la forma poliedrica e la colorazione propria dei blocchi non si mutano, dopo apertesi all' esterno le concamerazioni del plasmatocita, nella forma e nella colorazione propria delle sferule.

Sembra, infine, inammissibile la possibilità di una trasformazione delle sferule in blocchi la quale accada fuori del protoplasma del plasmatocita; essa non è stata nemmeno, che io mi sappia, discussa da alcuno in quanto non vi sarebbe ra-

gione di ammettere che fuori del protoplasma del plasmatocita che le albergava si verifichino quelle condizioni di compressione reciproca fra le sferule, compressione cui sarebbe da riportarsi, secondo alcuni Autori, una trasformazione delle sferule in blocchi per entro al protoplasma del plasmatocita. Abbiamo poi visto che secondo ogni probabilità non esistono nel sistema nervoso sferule « libere ».

In base ai miei preparati, io non potrei portare, del resto, alcun dato di fatto circa il modo con cui le sferule eventualmente si modificano nelle guaine vasali dei vasi cerebrali o circa il modo con cui dalle guaine stesse scompaiono; mai ho visto esempî di sferule inglobate da cellule granulose ciò che, anzi, costituisce una differenza di fronte a quanto abbiamo accertato per i blocchi di sostanza Y. L' Unna ritiene che, nei processi morbosi a carico della pelle, esse sferule si ridisciolgano dopo essere state trasportate nel torrente linfatico; tenuto conto del fatto che io non ho potuto osservare esempî nè di sferule non circondate da un alone di citoplasma, nè di sferule inglobate da cellule granulose, volendo applicare tale teoria dell' Unna ai miei reperti nel sistema nervoso centrale, dovremmo ammettere che le sferule vengano ridisciolte nelle guaine vasali (linfatiche) dei vasi cerebrali senza abbandonare il plasmatocita che le racchiude. I miei reperti non offrono, in ogni modo, alcun punto d' appoggio per ammettere questa maniera di scomparsa delle sferule dalle guaine vasali.

Concludendo, possiamo dire che non abbiamo alcun dato per ammettere che sia entro al protoplasma del plasmatocita in cui blocchi e sferule si sono originati, sia fuori di esso succeda una trasformazione delle sferule in blocchi o viceversa. Stando ai miei preparati sembrerebbe che solo i blocchi di sostanza Y e non le sferule possano venire inglobati dalle cellule granulose; non succede alcuna apprezzabile modificazione morfologica e tintoriale dei blocchi di sostanza Y inglobati in tali cellule. Questi dati porterebbero ad escludere che nel materiale da me esaminato fra blocchi di sostanza Y e sferule dei cistoplasmatociti esistessero forme di passaggio; sarebbe da escludere, quindi, che si tratti di stadi diversi o di diverse condizioni con cui ci si presenti la stessa sostanza.

6. Rapporti fra i plasmatociti a contenuto Y ed i così detti corpuscoli amiloidi.

Fin dalla mia prima nota al proposito, ho messo in rilievo le difficoltà che si possono incontrare quando si vogliono distinguere dati blocchi della speciale sostanza Y contenuta nelle concamerazioni dei plasmatociti da me descritti, dalle molteplici formazioni, di significato certamente fra loro diverso, che si sogliono accomunare sotto la denominazione di « corpuscoli amiloidi ». In quella mia prima nota io aggiungeva, anzi, che, in causa appunto della suaccennata difficoltà di distinzione, non si può escludere che esista un qualche rapporto fra i blocchi della sostanza Y ed i « corpuscoli amiloidi » intesi, come io allora ebbi a scrivere, nel senso più lato.

Per renderci conto di tale rapporto, abbandonando il vecchio concetto schematico dei corpi amiloidi « tipici » noi dobbiamo, considerare, secondo l' odierno punto di vista dell' Alzheimer, i cosidetti corpuscoli amiloidi quali uno fra i varî prodotti patologici extracellulari del ricambio nel sistema nervoso centrale, prodotti derivanti, cioè, dai liquidi organici dei tessuti e quindi come l' Alzheimer si esprime, « precipitati dagli stessi ». Va messo specialmente in rilievo che i cosidetti corpuscoli amiloidi non sono sempre l' espressione di un processo cronico; essi, anzi, possono formarsi in assai grandi quantità in casi acuti.

Va inoltre ricordato che, accanto ai corpuscoli amiloidi « tipici » ne esistono altri piccolissimi, rotondi, ovali od anche a contorni irregolari, che talora si colorano con sostanze basiche mentre talora non si colorano affatto; simili corpuscoli si veggono qualche volta disseminati in enormi quantità entro una data porzione di tessuto.

Come dunque nei miei preparati riuscì in qualche caso difficile il distinguere le sferule contenute nei cistoplasmatociti dai corpuscoli amiloidi rotondi ed a struttura omogenea, così, ed ancor più, riuscì difficile la distinzione fra i blocchi di sostanza Y ed i piccoli corpuscoli amiloidi, a forma non rotonda, del tipo sopra descritto: ciò tanto più in quanto, usando alcune fra le reazioni tintoriali che si possono dire « elettive » per la sostanza Y, questi corpuscoli possono colorarsi in modo uguale a tale sostanza. Apertesi quindi all' esterno (anche artificialmente per compressione sul preparato) date concamerazioni dei plasmatociti a contenuto Y e resisi i blocchi liberi nelle guaine vasali

o nella pia credo debba riuscire impossibile di distinguere questi blocchetti di sostanza fuoriescita da determinati « corpuscoli amiloidi » con cui, così come succedeva nei miei preparati, i primi vengono a trovarsi commisti.

Deve infine essere ricordata la possibilità di confondere alcuni fra questi blocchi di sostanza Y con i corpuscoli perivasali del Cerletti.

7. Caratteri differenziali fra i plasmatociti a contenuto Y e le forme vacuolate dei nuclei pironinofili del Cerletti.

È noto che il Cerletti descrisse nell' avventizia dei vasi cerebrali speciali corpi che, con la miscela di Pappenheim-Unna applicata in determinate condizioni, risultano colorati in rosso; questo Autore considera tali corpi come nuclei in istato regressivo ed in base alla suddetta reazione li ha denominati nuclei pironinofili. Questi nuclei, che talora sono nettamente vacuolati, si colorano, cioè, con la pironina anzichè col verde di metile, il quale, secondo è noto, colora brillantemente in bleu-verde tutti gli altri nuclei.

Un fatto che ha probabilmente significato uguale a quello messo in rilievo dal Cerletti si osserva anche con la colorazione al bleu di toluidina (Montesano); si osserva, cioè, che alcuni nuclei regressivi si colorano metacromaticamente in rossiccio anzichè in bleu come gli altri nuclei.

Riconosciuta la possibilità di questa sorta di inversione (in senso lato) della colorazione, noi dobbiamo chiederci se quelli fra i protoplasmi a struttura vacuolata pertinenti alle cellule da me descritte le dimensioni complessive dei quali corrispondono alla dimensione di un nucleo ipertrofico (fig. 22 della Tav. I) possano, nei preparati al bleu di toluidina od in quelli colorati con la miscela di Pappenheim-Unna, venire distinti da un nucleo pironinofilo vacuolato.

Uno sguardo alle fig. 22, 23, 24 della Tav. I può valere a dare un' idea del modo con cui ci si presenta praticamente il problema posato più sopra.

Le fig. 23 e 24 della Tav. I. infatti, mostrano appunto come dati nuclei possano avere dimensioni e struttura vacuolata uguali a quelle di dati citoplasmi (fig. 22). Le fig. 23 e 24 rappresentano due grossi nuclei vacuolati, tolti ad un preparato di pia madre cerebrale in un caso di psicosi settica, colorati

metacromaticamente in rossiccio dalla toluidina, mentre la fig. 22 rappresenta un plasmatocita il cui citoplasma mostra un' uguale struttura vacuolata e che è colorato ugualmente in rossiccio dalla stessa colorazione al bleu di toluidina. Infine la fig. 81 della Tav. II. rappresenta un tenue ammasso di sostanza reticolata colorata in rosso col metodo di Pappenheim-Unna ed accanto a questa le fig. 93, 84 ecc. rappresentano strutture vacuolate uguali a questa, ma che, per la loro pertinenza ad un nucleo, sono sicuramente interpretabili quali residui di citoplasma; si nota in pari tempo che questi nuclei sono sempre colorati nella scala di colorazione verde-bleu-violetto-lilla, mai in rosso (pironina).

Dai dati suesposti risulta che sia dati nuclei che dati citoplasmi possono presentare dimensioni uguali ed una uguale struttura vacuolare. Poichè colla miscela di Pappenheim-Unna dati nuclei vacuolati si colorano in rosso, ossia nel modo con cui si colorano i citoplasmi in genere, anzichè in bleu-verde, ossia nel modo con cui si colorano i nuclei in genere e rispettivamente con la toluidina gli stessi nuclei vacuolati coloransi in rossiccio, ossia nel modo con cui si colorano i citoplasmi in genere, anzichè in bleu, ossia nel modo con cui si colorano i nuclei in genere, è chiaro che non si può stabilire sempre con sicurezza se una data struttura vacuolare rappresenti un nucleo vacuolizzato od un citoplasma vacuolizzato, essendo uguali sia i caratteri strutturali che il modo di colorazione dei detti elementi.

Nei miei preparati, dunque, avendosi accanto a nuclei pironinofili protoplasmi vacuolati che, per le ragioni su esposte, possono venire con essi confusi (fig. 81 e 98) potremo stabilire se trattisi di questi o di quelli solo tenendo conto delle caratteristiche presentate dal contenuto della struttura a trabecolato. Potremo dire infatti che si tratta della sostanza Y se esso contenuto presenterà le caratteristiche proprie di quest' ultima; che se essa non presenterà tali caratteristiche, potremo dire che la struttura a trabecolato rappresenterà o residui di citoplasmi vacuolati a contenuto diverso dalla sostanza Y oppure nuclei pironinofili.

VI. Forme degenerative di plasmatociti in processi che si svolgono fuori del sistema nervoso.

Nelle pagine precedenti ho riportato le opinioni dei pochi Autori che descrissero forme degenerative di plasmatociti nel sistema nervoso centrale ed ho messo in chiaro alcune delle differenze che passano fra i miei reperti e quelli degli Autori precitati. Per chiarire il significato di tali differenze è utile però vedere brevemente quali dati utilizzabili per l' argomento che ci occupa offrano le osservazioni fatte dagli Autori sulle forme varie di degenerazione dei plasmatociti in processi morbosi che si svolgono fuori del sistema nervoso centrale.

La letteratura su questo speciale capitolo, notoriamente assai estesa, si trova riassunta nel lavoro dello Joannovics (1909) ed in quello dello Schaffer (1910). Fra le molte forme degenerative di plasmatociti quali furono descritte specialmente dall' Unna, le due categorie più importanti per rapporto alla questione che ci occupa sono le forme di degenerazione « idropica » e di degenerazione « jalina »: fra le seconde rientrano, com' è noto, la massima parte di quelle formazioni che vennero descritte col nome di corpuscoli del Russel. Per la letteratura relativa alle questioni che si sono agitate ed ancora si agitano intorno alla genesi ed al significato di tali corpuscoli rimando ai lavori dell' Obendorfer (1909), dell' allievo di questi Goldschmidt ed in ispecie al lavoro del Miller (1910); mi richiamo poi, oltre che a quest' ultimo, ai lavori del Busse e del Lubarsch per ciò che riguarda il significato della presenza di tali corpuscoli nei tumori.

Mi limiterò ad esaminare qui i pochi dati relativi alle sole due categorie di forme degenerative dei plasmatociti cennate più sopra; trascurerò poi di addentrarmi nell' esame delle varie formazioni che, nei diversi organi, vanno da quelle distinte. Invero, la massima parte di tali formazioni e delle relative diagnosi differenziali - benchè abbiano specialissima importanza per le ricerche che vertano su dati organi - non hanno importanza alcuna per le ricerche sul sistema nervoso centrale. Tali ad es. la diagnosi differenziale fra date forme degenerative di plasmatociti e date forme di degenerazione degli epitelii negli organi glandolari (Schaffer) e la diagnosi differenziale fra la massima parte delle formazioni comprese nella categoria dei *corpora colloidea* rispettivamente dei *corpora versicolorata* e dei *corpora flava* del Siegert e date forme degenerative di plasmatociti.

a) La cosidetta degenerazione idropica dei plasmatociti. Dapprima col nome di « Korbzellen », cellule a canestro, più tardi (1903) col nome di « Schaumzellen », cellule a spuma, [sinonimie; « geblaehte Zellen », cellule insufflate (Mikulicz), cellule di Mikulicz, cellule idropiche (Mibelli) ecc.], l' Unna descrisse elementi di aspetto speciale il quale sarebbe causato e caratterizzato dal formarsi per entro alle maglie dello spongioplasma di una sostanza che verrebbe a sostituirsi al granoplasma. Si tratterebbe di una sostanza albuminoide, ricca di acqua, difficilmente colorabile; a malgrado della degenerazione della cellula, resterebbe conservato lo spongioplasma che diverrebbe, anzi, più appariscente, sicchè nelle cellule idropiche si avrebbe « in optima forma » la struttura elementare a favo del protoplasma quale venne descritta dal Buetschli. Esse cellule idropiche potrebbero derivare sia dai fibroblasti che, in piccola parte, dai plasmatociti (cellule idropiche di piccole dimensioni) e si avrebbero in ogni volgare tessuto cicatriziale, mentre la speciale importanza che queste cellule assumono nel rinoscleroma, nel processo, cioè, in cui più specialmente vennero studiate dagli Autori, dipenderebbe dal fatto che esse rappresentano, sempre secondo l' Unna, un ottimo terreno nutritizio per il bacillo che è causa della malattia stessa.

Ricordo infine che, com'è del resto ben noto, l'Unna produsse sperimentalmente la struttura del plasmatocita « idropico » facendo soggiornare per alcune ore in soluzione fisiologica pezzetti di tessuto ricchi di plasmatociti (Atlante, fig. 197).

Ora, tralasciando di esaminare qui le descrizioni, spesso fra loro assai discordi, date da altri Autori (Noyes, Sick, ecc.) il fatto che più ci interessa si è che la distinzione fra plasmatociti in degenerazione « idropica » ed altre forme di degenerazione dei plasmatociti viene dall' Unna basata appunto sulla natura del contenuto delle maglie dello spongioplasma.

L' esame dei miei preparati mi porta ad accettare nelle sue linee generali questa distinzione dell' Unna; abbiamo visto, infatti, che anche nei casi da me studiati si possono distinguere, in base alla qualità contenuto delle concamerazioni del citoplasma, i plasmatociti a contenuto Y dai plasmatociti idropici. Mi richiamo anche alla figura 6 (testo) nella quale ho cercato di ridare la differenza che passa fra tali plasmatociti « idropici » ed i plasmatociti in degenerazione vacuolare in cui i vacuoli risultano « vuoti » etc.

b) Le varie forme della così detta degenerazione « jalina » dei plasmatociti. Secondo l' Unna, la degenerazione « jalina » dei plasmatociti deve venire nettamente distinta dalla degenerazione « idropica » degli elementi stessi. Ambedue i processi avrebbero come caratteristica comune il formarsi entro alle maglie dello spongioplasma di una sostanza che verrebbe a sostituirsi al granoplasma, ma, mentre nella degenerazione « jalina » si tratterebbe di una sostanza solida, elastica, trasparente, caratterizzata da speciali affinità tintoriali, nella degenerazione « idropica » si tratterebbe di una sostanza albuminoide, ricca di acqua, difficilmente colorabile.

La degenerazione « jalina » dei plasmatociti viene descritta dall' Unna nell' actinomicosi, nel lupus ecc.; essa non mancherebbe, del resto, in alcun granuloma. Il processo morboso più adatto per lo studio di essa sarebbe, però, il rinoscleroma, processo morboso in cui, secondo l' espressione dell' Unna, i bacilli specifici sarebbero legati alle cellule idropiche come lo « jalino » sarebbe legato ai plasmatociti.

Forme cristalline e forme lamellari. Sotto il nome di forme cristalline dello jalino, l' Unna descrive delle forme a prisma, a cubi ed anche a cilindro, a birillo, ecc: egli descrive poi elementi in cui la sostanza jalina si dispone in forma di rivestimenti concentrici intorno ad un punto — non sempre centrale — dell' elemento stesso, rivestimenti che appaiono delimitati da linee parallele (forme a lamelle).

Queste ultime forme si notano, benchè assai raramente, anche nel processo meningo-encefalitico della paralisi progresgressiva. Esse furono descritte dall' Alzheimer e disegnate nella fig. 11, lettere v ed x della sua Tavola V (1904). Io ne vidi esempii solo nel caso Kron... ed ho creduto inutile riportarne delle figure che nulla potrebbero aggiungere a quelle già date dall' Alzheimer e dall' Unna.

Maggiore interesse offrono le forme cristalline prismatiche, cilindriche ecc. sopra citate e che, al contrario delle precedenti, fino ad oggi non credo siano state descritte nel processo meningo-encefalitico della paralisi progressiva. Fra tali forme cristalline ed alcuni dei plasmatociti a contenuto Y da me descritti esiste una certa simiglianza morfologica; vi è, ad esempio, una certa simiglianza fra la fig. 180, Tav. XXXVI dell' Atlante dell' Unna e la fig. 174 della mia Tav. IV. Non ho in ogni

modo dati sufficienti per affermare che si tratti di una reale identità; gli esemplari che ho avuto sott' occhio nei miei preparati non mi sembrarono corrispondere alla descrizione data dall' Unna (secondo cui le figure non ridarebbero che una pallida ed ingannevole imagine di queste formazioni cristalline oltremodo splendenti ecc.) e ciò specialmente in quanto, nei miei preparati, gli elementi che in dato fuoco mostravano un aspetto cristallino, esaminati in altro fuoco perdevano del tutto tale aspetto cristallino e non apparivano diversi dagli altri plasmatociti a contenuto Y. Anche i blocchi di sostanza « cristallina » non mostravano alcuna speciale refrangenza diversa da quella degli altri blocchi di sostanza Y. In quanto ai risultati delle colorazioni impiegate, col metodo al bleu policromo-saffranina ecc., alcuni fra i blocchi simili per l'aspetto alle formazioni cristalline si coloravano in bleu, altri in rosarosso, altri in toni di colori risultanti di bleu e di rosso; con questo metodo i risultati furono, cioè, concordi con i dati dell' Unna; con ematossilina ferrica, invece, i blocchi stessi si coloravano in modo identico alla sostanza Y.

Nel complesso, non ho dati sufficienti per ammettere o per escludere che vi siano forme di passaggio fra i plasmatociti a contenuto Y e le forme cristalline della degenerazione jalina dei plasmatociti descritte dall' Unna. Per la grande scarsezza di tali forme di passaggio non credo però si debba attribuire ad esse soverchio valore.

Riassumendo, possiamo dire che, siccome nei miei preparati mancavano quasi sempre i plasmatociti in cui la sostanza «jalina» si dispone in forma di lamelle concentriche (Alzheimer, Unna), questi non sembrano avere alcun rapporto con i plasmatociti a contenuto Y, mentre, dall' esame dei miei preparati, deve restare, invece, dubbia l' esistenza di forme di passaggio fra alcune delle forme con cui si presentano questi ultimi e date forme cristalline della degenerazione «jalina» dei plasmatociti descritte dall' Unna.

Forma a mora e forma ad ammassi di sferule. In quanto ai tipi più comuni di plasmatociti in degenerazione « jalina », premesso che vi ha la massima irregolarità in riguardo alla forma ed alla grandezza delle singole masse « ja-

line », l' Unna descrive due tipi principali: *a)* una forma a mora in cui le piccole concamerazioni dello spongioplasma appaiono del tutto riempite da numerosi blocchetti « jalini » che premono l' uno contro l' altro in modo da risultarne faccettati e *b)* un secondo tipo in forma di ammassi di sfere (Kugellager) in cui la sostanza « jalina » si ha sin dall' inizio della degenerazione cellulare sotto forma di sferule che sono, entro un dato plasmatocita, in numero variabile, ma minore di quello che i blocchi della forma prima descritta.

In quanto ai rapporti fra le due forme l' Unna non descrive tipi di passaggio; nel rinoscleroma (Trattato, 1894, pag. 484), nega anzi recisamente l' esistenza di tali forme di passaggio fra le cellule che contengono numerosi e piccoli blocchi « jalini » e quelle che contengono poche sferule di grandi dimensioni; ugualmente egli non ammette che le sferule di dimensioni maggiori si formino dal confluire e dal fondersi di quelle di dimensioni minori.

Forme di passaggio intracellulari (o, più precisamente, entro al protoplasma del plasmatocita) fra il tipo a mora ed il tipo ad ammassi di sferule ammette, invece, l' Unna quando, se io ben lo comprendo, si riferisce alle cellule contenenti sferule di piccolissime dimensioni. Infatti egli scrive: « mentre che le sferule jaline aumentano di volume, la membrana cellulare si distende notevolmente e quando essa non può più allentarsi le sferule jaline si spianano reciprocamente l' una contro l' altra e risultano faccettate » (Trattato, pag. 484). Che, del resto, l' Unna ritenga la differenza di forma dei blocchi dalle sferule essere data precipuamente da cause meccaniche, mi sembra risulti dal periodo seguente: « la forma sferica delle masse jaline dà l' impressione che lo spongioplasma delle cellule che le contengono non opponga ad esse sin dall' inizio del processo quella resistenza che oppone loro nel tipo a mora », quello, cioè, in cui i blocchi di sostanza « jalina » appaiono faccettati. (Atlante, 1903, p. 171).

L' Unna ammette infine che, dopo rottasi la cellula che li conteneva, sia i blocchi « jalini » delle cellule di tipo *a)* (forma a mora) sia le sferule « jaline » delle cellule di tipo *b)* (forma ad ammassi di sferule) possano versarsi nel tessuto; i blocchi delle cellule di tipo *a)* potrebbero, inoltre, assumere nel tessuto, dopo rottasi la cellula, una forma sferica.

Riassumendo, mi sembra che l' Unna ammetta che le sferule jaline si originino sempre in forma sferica, che esse però, mentre in alcuni elementi mantengono, anche quando aumentano di volume, tale forma, in altri elementi (in rapporto con una maggiore resistenza opposta dallo spongioplasma) si faccettino l' una contro l' altra (Brombeerform, forma a mora); questi blocchi così faccettati riprenderebbero nuovamente una forma sferica dopochè la cellula che le conteneva si è rotta ed essi blocchi si sono riversati nel tessuto.

In quanto gli altri Autori, la massima parte di essi descrivono la sostanza « jalina » unicamente in forma di sferule; fra le eccezioni ricorderò il von Marschalko', il quale dice che le masse « jaline » contenute nei plasmatociti sono per lo più rotonde, raramente ovali, triangolari etc., lo Schridde, secondo cui tali masse sarebbero per lo più sferiche, raramente a forma di zolle; ugualmente il Sormani parla di blocchi a « forma acutangola (sic) », forma che talora manterrebbero anche dopo rottasi la cellula, mentre talora invece i blocchi assumerebbero forma rotonda. Infine il Miller ammette che, in causa della limitazione dello spazio, i singoli blocchi racchiusi nel citoplasma di un plasmatocita si modellino - o sembrino modellarsi - a mo' di mosaico; essi blocchi avrebbero sempre forma sferica quando sono liberi nel tessuto, dato quest'ultimo che, come abbiamo visto, non trova conferma nei miei preparati di meningo encefalite (vedi sotto).

I così detti corpuscoli del Russel. La possibilità che i così detti corpuscoli del Russel si originino dai plasmatociti è oggi chiaramente dimostrata e la discussione verte solo, come dice il Miller, sull' affermare o negare che anche altri elementi possano dare origine ad essi corpuscoli. Il Miller lo nega assolutamente; lo nega, se io ben lo comprendo, anche il Weidenreich (1909); (quest' ultimo Autore afferma che i corpuscoli del Russel possono originarsi dai linfociti ugualmente che dai plasmatociti, opinione questa a cui deve sottoscrivere chiunque ammetta che il plasmatocita sia un linfocita trasformato e che, di conseguenza, è impossibile segnare fra l' uno e l' altro netti confini). Di altri Autori che recentemente si occuparono della questione, lo Schaffer (1910) non si pronuncia in modo deciso; lo Joannovics (1909) ammette che si formino corpuscoli del Russel dai plasmatociti, ma non crede che questo sia l' unico modo con cui possono originarsi.

A mio modo di vedere è indubbio che, quando si tenga conto solo dei lavori condotti con metodi adatti e si trascurino quelli in cui vennero erroneamente accomunati i corpuscoli del Russel con date formazioni « jaline » endovasali o — errore questo messo in rilievo dal Miller — in cui essi furono scambiati con date forme di degenerazione delle « *Mastzellen* », (secondo il Miller i granuli descritti dal Klien come corpuscoli del Russel non sarebbero tali, ma sarebbero, invece, da identificarsi con i granuli e le gocciole di lecitina descritte dal Ciaccio), si può affermare essere i così detti corpuscoli del Russel identici alle forme di degenerazione « jalina » dei plasmatociti; le due dizioni sono, quindi, sinonimi.

Ora, mentre gli Autori su citati ritengono che i corpuscoli del Russel siano da identificarsi con i plasmatociti in degenerazione « jalina » in genere, io ritengo che quelli che io chiamai cistoplasmatociti siano identici solo a quelli fra i plasmatociti in degenerazione « jalina » descritti dall' Unna, nei quali si ha, sin dall' inizio, la sostanza « jalina » in forma di sferule.

In base ai miei reperti, io debbo, cioè, distinguere nel sistema nervoso centrale fra le forme che furono accomunate dagli Autori sotto la denominazione di degenerazione «jalina» dei plasmatociti due sostanze di natura diversa, delle quali l' una — ossia quella di cui risultano le sferule contenute nei cistoplasmatociti — corrisponde alla descrizione data dagli Autori, l' altra — ossia la sostanza contenuta nelle concamerazioni dei plasmatociti che racchiudono i blocchi di sostanza Y — si distingue sicuramente dalla prima. In altre parole, alla diversità che passa fra la forma delle masse « jaline » racchiuse nei cistoplasmatociti — sferule — e la forma delle masse « jaline » racchiuse nei plasmatociti a contenuto Y — blocchi poliedrici — corrisponde nei miei preparati una differenza nella sostanza di cui questi e quelle risultano; il mio materiale di ricerca non mi ha fornito dati per ammettere (nei preparati dall'alcool, ad astrarre, quindi, dalle forme iniziali meglio studiabili dal formolo con i metodi dello Schridde) forme di passaggio.

Quali le ragioni e quale la spiegazione della differenza fra i risultati miei nel sistema nervoso e quelli ottenuti in altri organi? Avendo io limitate le mie osservazioni al sistema ner-

voso centrale ed al solo processo meningo-encefalitico che si ha nella paralisi progressiva, mentre le osservazioni degli altri Autori ultimi ricordati sono fatte su organi e sistemi diversi dal sistema nervoso centrale e nelle più svariate condizioni patologiche, noi dobbiamo chiederci anzitutto se la differenza dei risultati dipenda in parte dalle peculiarità del tessuto e del processo morboso su cui sono basate le mie ricerche. Che ciò sia, deve ammettersi senz' altro ed io spero di avere messo a sufficienza in rilievo il concetto che i miei risultati non si possono e non si debbono generalizzare.

Io non veggo, quindi, nei risultati cui io sono giunto, che una conferma di quello che l'Unna scriveva sin dal 1894, esservi cioè, anche fra le cellule da lui interpretate come forme di degenerazione jalina di plasmatociti notevoli differenze, differenze che, egli scriveva, denotano una diversa densità, forse anche differenze chimiche dello « jalino ». A spiegare queste differenze è utile, del resto, tenere conto del fatto che, causa il modo sostanzialmente diverso con cui vengono trasportati nel torrente sanguigno e linfatico i prodotti del disfacimento del tessuto nervoso e degli altri tessuti in generale, non sono applicabili al tessuto nervoso i dati, ad es. dell' Unna, relativi alle modalità con cui si trasportano attraverso il tessuto fino ai linfatici della cute tali prodotti regressivi - e, quindi anche i blocchi di sostanza « jalina » derivanti dai plasmatociti -. Nel tessuto nervoso, infatti, essendo gli infiltrati limitati alle guaine vasali, i prodotti regressivi derivanti dagli elementi cellulari che formano gli infiltrati stessi, non necessitano di quell' ulteriore trasporto ai linfatici necessario per i prodotti di disfacimento di porzioni ectodermiche del sistema nervoso o per i prodotti di disfacimento negli altri organi. È probabile che, appunto per queste stesse peculiari condizioni del sistema nervoso centrale, per la funzione che in esso esercita la cellula granulosa ecc., non trovino conferma nei miei preparati i dati del Miller secondo cui i blocchi di sostanza « jalina » « extracellulari » sarebbero sempre di forma rotonda.

Infine, per quanto riguarda la pia, la grande incompletezza delle nostre cognizioni sull' istologia della stessa deve rendere più che guardinghi nel paragonare il modo con cui in questa vengono portati nel torrente linfatico i prodotti regressivi al modo con cui essi prodotti vi vengono portati in altri organi.

VII. Nomenclatura. Le diverse ipotesi circa la natura ed il meccanismo della così detta degenerazione « jalina » dei plasmatociti.

Sia nelle ricerche sul sistema nervoso centrale che in ricerche eseguite su altri organi, molti Autori, pur credendo di inspirarsi ad Unna, mostrano, a mio avviso, sia con le descrizioni che con le figure annesse ai loro lavori, di aver capito le parole del grande istologo di Amburgo in modo perfettamente opposto a quello che a me sembra risultare ben chiaro dalle sue pubblicazioni al proposito e, conseguentemente, hanno creato grande confusione nel dottrinale sulla questione. Gli Autori hanno, cioè, spesso storpiato con denominaizoni erronee quali *« mulberry cells »*, *« morular cells »*, *« cellules mûriformes »* etc. la dizione precisa (a parte il concetto di « jalino » in essa contenuto, concetto su cui torneremo più sotto) e corretta dell' Unna « forma a mora della degenerazione jalina dei plasmatociti » e con tali denominazioni storpiate essi hanno indicata non la forma a mora, ma l' altra, quella, cioè, che l' Unna denominò « forma della degenerazione jalina dei plasmatociti ad ammassi di sferule » (vedi sopra).

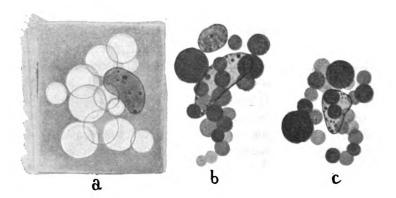



Fig. 9. Corteccia cerebrale. Paralisi progressiva. Microscopio Leitz; Immersione $^{1}/_{12}$; Oc. Comp. 12; lunghezza del tubo 170 mm. = 1670 D. Fissazione in formolo 10 $^{0}/_{0}$; microtomo congelatore.

a. Cellula nevroglica in degenerazione cistica. Intorno al nucleo una serie di anelli visibili per rifrangenza. Colorazione con tionina a freddo, senza differenziazione.

b e *c*. Colorazione di Daddi-Herxheimer. Cellule avventiziali cariche di globuli di sostanze grassose.

Le denominazioni quali « cellules mûriformes », « mulberry cells » etc. sono in ogni caso, sia che si riferiscano all'una od all' altra delle due forme stabilite dall' Unna, assolutamente erronee perchè, tenendo esse conto di un carattere unico e, per giunta, secondario, e cioè della forma complessiva della cellula che paragonano a quella di una mora, trascurano di precisare il carattere più importante, quello, cioè, della natura di tali cellule, sicchè, sotto tali denominazioni generiche, potrebbero essere accomunati gli elementi più diversi; tali le cellule vacuolate e granulose in genere e, nel sistema nervoso, le forme cistiche della nevroglia etc. Nelle figure 9 e 10 (testo) ho riportato appunto qualche esempio che dimostra quali e quante specie cellulari fra loro diverse per contenuto e per origine possano essere simili per aspetto alla forma a mora od alla forma ad ammassi di sfere della degenerazione « jalina » dei plasmatociti e, di conseguenza, a quante specie cellulari fra loro diverse per contenuto e per origine può venire applicato questo appellativo di « cellula a mora ».

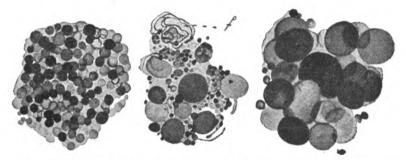



Fig. 10. Midollo spinale. Cordone di Goll. Tabe dorsale. Microscopio Leitz. Immersione $^{1}/_{12}$; Oc. Comp. 12; lunghezza del tubo 170 mm. = 1670 D. Fissazione in liquido del Mueller. Metodo del Marchi. Tre cellule granulose di origine nevroglica. In *f* residui di una guaina mielinica intorno a cui giace la cellula granulosa.

Chiarito così tale equivoco ingenerato da denominazioni malproprie, prima di passare a studiare il meccanismo della degenerazione dei plasmatociti, è utile riassumere le nostre attuali conoscenze sull' origine e sul significato dei plasmatociti stessi. Invero, come dice lo Schaffer, benchè sia pienamente giustificato lo scetticismo del Veratti (il quale conclude la sua bella monografia (1907) dicendo che « il meccanismo di

formazione delle « Plasmazellen » e le ragioni ultime dell' apparire delle particolari note morfologiche e chimiche del protoplasma che le caratterizzano, come pure la funzione ed il significato di questi elementi sono da ritenersi del tutto ignoti, giacchè nessuno dei tentativi di interpretazione finora proposti è tale da reggere alla critica ») pure in questi ultimi anni siamo venuti avvicinandoci, almeno in parte, alla soluzione di tali questioni.

Naturalmente, di una sì vasta e complicata questione, io non posso qui toccare che alcuni punti principali, mentre debbo, per i dettagli, rimandare il lettore alle monografie riassuntive più volte citate.

Gli Autori recenti sono concordi nel dichiarare inammissibile (Schaffer) la vecchia teoria dell' Unna secondo cui i plasmatociti deriverebbero dai fibroblasti in seguito ad arrotondamento del citoplasma ed ipertrofia, in ispecie del granoplasma. Quelli che furono descritti dall' Unna come plasmatociti originatisi dai fibroblasti dovrebbero chiamarsi (Pappenheim) fibroblasti iperbasofili e se tanti Autori confusero fibroblasti e plasmatociti, ciò è dipeso dal fatto che un' accentuata basofilia è comune a molte cellule giovani ed attive (Schaffer) e dal fatto che essi Autori si sono basati unicamente su tale basofilia del protoplasma, carattere questo insufficiente per ascrivere un dato elemento ai plasmatociti.

Gli Autori recenti (Joannovics, Maximow, Schaffer, Weidenreich) sono concordi nell' ammettere che i plasmatociti derivano dai linfociti, sia che questi ultimi siano prima emigrati o meno nel tessuto. Lo Schaffer, anzi, sottoscrive pienamente alle parole del Maximow (1906): « i plasmatociti possono, all' occorrenza, originarsi dovunque vi sono linfociti; è indifferente se questi linfociti siano emigrati dal torrente sanguigno o se vadano spostandosi come piccole cellule migranti nel connettivo o, finalmente, se giacciano riuniti in grandi quantità negli organi ematopoietici ».

Ammesso dunque che il plasmatocita non sia che un linfocita trasformato, nel tessuto nervoso non rammollito, in cui non esistono linfociti liberi fra gli elementi di origine ectodermica, i plasmatociti possono derivare soltanto da una trasformazione dei linfociti del torrente circolatorio e dei linfociti contenuti entro le guaine vasali.

Come succede la trasformazione del linfocita in plasmatocita? L' ipotesi dello Joannovics, intesa a spiegare la presenza ed il significato dei plasmatociti sia in condizioni normali che in condizioni patologiche, è la seguente: tenuto conto, egli scrive, che « vi sono plasmatociti, in condizioni normali, oltrechè nel tessuto linfatico anche nel tubo gastro-enterico e nelle glandole annesse a questo, si potrebbe supporre che l' originarsi dei plasmatociti sia da riportarsi all' azione di stimoli risultanti da sostanze simili a fermenti, sostanze che si producono sia per un' intensa attività delle glandole, sia per processi di distruzione cellulare ed aumentato consumo di sostanza protoplasmatica ». In ogni modo, a parte divergenze di opinioni su singoli dettagli contenuti in questa ipotesi dello Joannovics, la trasformazione dei linfociti in plasmatociti sta, per consenso quasi concorde degli Autori (fanno eccezione ad es. Klippel e Pierre-Weil), in rapporto più con la qualità che con la quantità dello stimolo. In causa, dunque, di questo stimolo « specifico » il linfocita si ingrossa assumendo nel suo protoplasma masse basofile derivanti da prodotti di disfacimento (fisiologico e patologico), sicchè il compito principale dei plasmatociti sarebbe appunto il « trasporto e l' elaborazione intracellulare di materiale di disfacimento » (Schaffer). Anche il Nissl ammette come possibile che « l' immagazzinarsi nel plasmatocita di una sostanza colorantesi intensamente con colori basici sia l'indice di una fagocitosi elettiva », mentre il Weidenreich ritiene anch' esso che « il plasmatocita sia solo l' espressione di una speciale funzione del linfocita, funzione transitoria e causata da speciali momenti », ma crede che la peculiare struttura a grumi del citoplasma del plasmatocita sia « l' espressione di una speciale attività secretoria del citoplasma ».

Anche a prescindere dall' opinione degli Autori i quali considerano i plasmatociti quali elementi in metamorfosi regressiva, (secondo lo Joannovics deporrebbe per questa opinione la scarsezza di mitosi nei plasmatociti e la maggiore abbondanza di granuli di Schridde-Altmann nel centro anzichè alla periferia dei plasmatociti stessi mentre, secondo il Weidenreich, già per il fatto che sia i piccoli che i grossi plasmatociti si possono moltiplicare per cariocinesi, non si deve considerare la peculiare struttura a grumi del loro citoplasma come espressione di un processo degenerativo), si può oggi ri-

tenere assodato che il plasmatocita è un elemento essenzialmente transitorio, incapace di dare origine ad elementi duraturi del tessuto. D' altro lato, rappresentando il plasmatocita solo una trasformazione del linfocita ed essendo, quindi, impossibile segnare fra i due netti confini, si comprende come sia impossibile in molti casi lo stabilire se i singoli elementi che vediamo colpiti da date forme degenerative siano linfociti o non piuttosto plasmatociti, opinione questa che, come ho più sopra ricordato, è stata sostenuta sin dal 1904 dall' Alzheimer e recentemente (1909) dal Weidenreich, per le forme di degenerazione « jalina ». Perciò, quando parliamo di forme di degenerazione « jalina » dei plasmatociti, dobbiamo ritenere coll' Alzheimer e col Weidenreich che questa dizione non è che un' abbreviatura dell' altra « forme di degenerazione « jalina » dei plasmatociti o dei linfociti ».

Nell' interpretazione del meccanismo di produzione dei così detti corpuscoli del Russel (sinonimia; forme di degenerazione « jalina » dei plasmatociti o dei linfociti) sono due i punti principali da esaminare; i loro rapporti con i granuli di Schridde-Altmann e con la funzione fagocitaria dei plasmatociti.

Ora, già all' epoca in cui si ammetteva che i corpuscoli del Russel avessero origine da elementi diversi, non dai soli plasmatociti o linfociti, parecchi Autori ritennero che si trattasse di granulazioni cellulari aumentate di volume; così il Lubarsch credette che si trattasse di un' assimilazione di lecitina, il Klien ritenne che tali corpuscoli avessero uguale origine di quello che i granuli dell' Altmann, che essi aumentassero di volume per assimilazione di grasso e che fra i primi ed i secondi esistesse, entro certi confini, un' identità. Questi Autori ritennero dunque, come dice il Fick, che in date condizioni i granuli delle cellule « mutino il loro modo di comportarsi nel riguardo chimico, tintoriale e morfologico e si presentino quindi come corpuscoli del Russel ».

Riconosciuto che tali corpuscoli del Russel si producono solo nei plasmatociti o nei linfociti, le osservazioni dello Schridde, secondo cui i corpuscoli del Russel deriverebbero

dai granuli neutrofili da questo Autore posti in rilievo nei plasmatociti (diventerebbero, cioè, acidofili non i granuli basofili, ma i neutrofili) e quelle di Wera Dantschakoff etc. precisano la vecchia teoria granulare sopraccennata. In un primo stadio, secondo la descrizione dello Schridde, il citoplasma del plasmatocita appare ripieno di molti granuli minuti, in seguito tali granuli divengono più grossi e confluiscono in sferule dapprima piccole e, gradatamente, in sferule di dimensioni maggiori, sferule che non sono altro che i corpuscoli del Russel.

Questa teoria ha uno speciale interesse in rapporto ad affermazioni dell' Unna (1894) e del Von Marschalko' (1900) fra loro contradditorie; l' Unna, cioè, esclude che le sferule « jaline » (sinonimia; corpuscoli del Russel) di dimensioni maggiori si formino dal confluire e dal fondersi di quelle di dimensioni minori, mentre il Von Marschalko', al contrario, lo ammette. Come si spiega questa contraddizione? Se è certo che i granuli di minime dimensioni confluiscono insieme, a me pare però sia impossibile segnare una netta distinzione fra granuli aumentati di volume (divenuti acidofili), granuli grossi risultanti dalla fusione di più granuli e corpuscoli del Russel; la differenza dei risultati cui giunsero i diversi Autori deve, comunque, dipendere o dal fatto che l' uno si riferisca a sferule di piccolissime dimensioni, l' altro a sferule di dimensioni maggiori, oppure dalla diversità dei procedimenti tecnici usati. A me basta in ogni modo di rilevare qui come nei miei preparati dall' alcool io non ho mai visto alcuno di quegli esempii (forme a biscotto, etc.) che comunemente si ritiene depongano per una fusione di due corpi sferici e debbo, quindi, pienamente sottoscrivere l' affermazione dell' Unna. È possibile che con questo fatto sia da porsi in rapporto l' altro più sopra citato, cioè l' essermi apparse le sferule nei miei preparati sempre di dimensioni maggiori di quelle piccolissime descritte da molti Autori.

***

Ammesso anche che le sferule « jaline » (corpuscoli del Russel) si originino dai granuli neutrofili del citoplasma dei plasmatociti, resta a spiegare il perchè esse assumano le note-

voli dimensioni che spesso raggiungono. A spiegare perchè esse possano presentare tali notevoli dimensioni è, forse, intesa l' affermazione dell' Unna (Atlante, pag. 173) che scrive: « l'inizio della trasformazione del granoplasma si accompagna ad una diminuzione della basofilia di quest' ultimo, dal quale fatto si può trarre la conclusione che in tale processo deve trattarsi di una sostanza albuminoide basica della linfa del tessuto, sostanza che si combina con l' altra fortemente acida (basofila) del granoplasma ».

Ora in questa affermazione dell' Unna sono a considerarsi due punti distinti: *a*) che si tratti di una sostanza jalina; *b*) che il granoplasma si combini con sostanze contenute nella linfa del tessuto.

a) Per quanto riguarda l' appellativo di « jalino » dato dall' Unna alle forme degenerative di plasmatociti da lui descritte, i lavori recenti, quello del Miller in ispecie, hanno portato di necessità ad una rettificazione. Il Miller, infatti, sia in base ai risultati dell' esame col microscopio polarizzatore, sia perchè con la colorazione di Weigert-Benda per le guaine mieliniche le sferule od i corpuscoli del Russel che dir si voglia, si colorano come le guaine stesse, crede si tratti di una degenerazione mielinica del granoplasma dei plasmatociti e dimostra che essi debbono, di conseguenza, venire nettamente distinti dai prodotti della degenerazione jalina e della degenerazione colloide propriamente dette. Che non si possa dare l' appellativo di jalino nè di colloide ad una sostanza che dà le reazioni e l' imagine spettroscopica della mielina è, io credo, fuori di dubbio; se io non erro, però, l' appellativo di « jalino » dato ai corpuscoli del Russel è stato inspirato solo al vago concetto della loro rifrangenza e della loro struttura omogenea, nè l' Unna l' ha mai ad essi applicato in un significato strettamente chimico. Io penso, del resto, sia necessario evitare anche per i così detti corpuscoli del Russel il concetto, nel caso speciale sicuramente erroneo ed in troppi casi quanto mai indeterminato, di « jalino », non basato su alcun solido dato morfologico o tintoriale (Lubarsch, Gierke, Davidsohn), come anche mi sembra necessario di evitare le incertezze che derivano da denominazioni quali « jalino-colloide » etc., denominazioni che, del resto, sono da rigettarsi *a fortiori* dopo i risultati ottenuti dal Miller.

La ragione per cui io ho dovuto proporre due nuove denominazioni — plasmatociti a contenuto Y e cistoplasmatociti — per le forme degenerative di plasmatociti (o di linfociti) da me studiate nel sistema nervoso si è che, essendo la sostanza di cui risultano i blocchi poliedrici diversa dalla sostanza di cui risultano le sferule, evidentemente non possiamo chiamare con lo stesso nome l' una e l' altra sostanza e le une e le altre forme di plasmatociti che contengono tali diverse sostanze. È per questo che, nell' attesa di ulteriori ricerche le quali precisino la natura delle sostanze in questione, ho denominato per amore di brevità, « sostanza Y » quella di cui risultano i blocchi poliedrici, e plasmatociti a contenuto Y quegli elementi che essa sostanza contengono.

In quanto alla denominazione di cistoplasmatociti, avendo io dimostrato che, nei casi di meningo encefalite da me studiati essi cistoplasmatociti sono identici solo a quelli fra i detti corpuscoli che hanno fin dall'inizio una forma sferica (Unna), era all' evidenza necessario di sostituire la denominazione di corpuscoli del Russel con una nuova.

Ho esposto più sopra le ragioni che mi sembrano consigliare l' uso dell' appellativo di cistoplasmatociti per indicare i plasmatociti od i linfociti del sistema nervoso centrale contenenti le così dette sferule jaline.

Le ulteriori ricerche dovranno evidentemente essere intese a stabilire più esattamente i rapporti di dette sostanze con i granuli di Schridde-Altmann e con altre granulazioni (Schaffer, Weidenreich) dimostrate nel protoplasma dei plasmatociti, granulazioni il cui studio — già in causa dei mezzi di fissazione da esso richiesti — esorbita dai limiti che mi sono imposto in queste pagine. In questo stesso ordine di ricerche potrà rendere qualche servigio per la colorazione di date fra le dette granulazioni il metodo del Best per il glicogene, e ciò, forse, specialmente in quanto, com' è noto, esso metodo colora in rosso, oltre al glicogene (ed oltre ai corpuscoli amiloidi non calcificati ed a date fibre connettivali) i granuli delle « Mastzellen ». Fino ad oggi non sono giunto riguardo a questo dettaglio ad alcun sicuro risultato; che però la sostanza contenuta nei blocchi di sostanza Y non debba, a malgrado della colorazione rossa che essa presenta con il metodo del Best, essere considerata come glicogene, lo dimostra, come dissi fin dalla

mia prima nota, la differenza assoluta fra la forma con cui il glicogene appare ad es. nel fegato (Gierke) e l'aspetto delle masse di sostanza Y. È noto, del resto, che sono necessarie ulteriori ricerche per precisare il significato dei risultati forniti dall' applicazione della reazione del Best al sistema nervoso (Alzheimer, Casamajor, Neubert).

b) Resta ad esaminare il secondo punto contenuto nell' affermazione dell' Unna su riportata e cioè che nella così detta degenerazione «jalina» dei plasmatociti si tratti di una combinazione che succede fra date sostanze albuminoidi basiche della linfa del tessuto e la sostanza fortemente acida (basofila) del granoplasma.

Su questo punto e su eventuali differenze che a questo riguardo possano esistere fra i cistoplasmatociti ed i plasmatociti a contenuto Y o fra i diversi processi morbosi, nulla possiamo dire di preciso. Alle ricerche avvenire è specialmente riservato il mettere in chiaro se quell' attività fagocitaria in senso lato che (a prescindere dall'attività fagocitaria vera e propria che il Nissl ad esempio attribuisce ai plasmatociti) molti Autori riconoscono ai plasmatociti, possa avere una qualche influenza sul prodursi delle forme gigantesche di sferule su cui ho più volte insistito e sulla produzione delle forme gigantesche di plasmatociti a contenuto Y, forme che sembra difficile derivino da uno dei comuni processi di degenerazione senza che vi sia una notevole assunzione di materiale all' esterno.

Ugualmente nulla si può dire di preciso circa le condizioni che favoriscono lo sviluppo delle forme degenerative in questione; non sappiamo affatto ad es. perchè in un dato cervello di paralitico si trovino cistoplasmatociti e plasmatociti a contenuto Y tanto numerosi ed in altri cervelli essi siano tanto scarsi. L'istopatologia delle malattie cutanee mediante lo studio di porzioni di pelle escisse a periodi varî di una data malattia, ha potuto realizzare le condizioni di una ricerca sperimentale nell'uomo ed è, forse, anche per questo che l'istopatologia delle malattie cutanee è molto più avanzata, e da tempo, di quello che l' istopatologia delle malattie del sistema nervoso. Io credo, infatti, che molti dei problemi che si sono affacciati nel corso di queste pagine non potranno essere risolti che dall' esperimento.

Io credo di avere fornito in questo mio lavoro la prova che, nel processo meningo-encefalitico della paralisi progressiva, fra gli elementi fino ad oggi descritti come forme di degenerazione « jalina » dei plasmatociti o dei linfociti esistono, per riguardo al loro contenuto, almeno due forme diverse contenenti sostanze l' una dall' altra facilmente distinguibili.

Questo lavoro non può essere che un primo abbozzo delle indagini necessarie a risolvere i molti dettagli che ancora restano oscuri in sì complicata questione. Ricerche estese ad un materiale più ampio di quello di cui io mi sono servito e basate sullo studio dei risultati forniti da un' ampia serie di fissatori potranno portare ad una esatta conoscenza degli elementi che abbiamo studiato in queste pagine ed a stabilire le differenze che per tale riguardo passano fra l'uno e l'altro processo morboso. Reputo inutile dall' esame di pochi casi fabbricare più o meno vaghe teorie; io credo che allo stato attuale di questo problema si debba non generalizzare, ma analizzare.

PROPOSIZIONI RIASSUNTIVE.

I. Sia in processi morbosi a carico del sistema nervoso centrale che in processi morbosi a carico di altri organi, gli Autori hanno descritto fra i tipi di plasmatociti degenerati rare forme cristalline e lamellari a strati concentrici (Alzheimer, Unna); più specialmente sono stati raggruppati sotto il nome di forme di degenerazione « jalina » (o jalino-colloide) dei plasmatociti o sotto il nome di corpuscoli del Russel o di « sferule jaline » moltissimi elementi in cui la caratteristica sostanza « jalina » si presenta sotto le forme più diverse (poliedrica, sferica ecc.): a spiegare queste ultime differenze di forma, gli Autori che hanno studiato tali elementi in organi diversi dal sistema nervoso centrale, hanno generalmente ammesso che esse dipendano da condizioni meccaniche (condizioni spaziali a spiegare le forme faccettate endocellulari, trasformazione delle forme faccettate in forme sferiche dopochè, rottosi il plasmatocita che le conteneva, i blocchi si sono resi liberi nel tessuto etc.)

II. Le sferule ed i blocchi si originano nei plasmatociti e nei linfociti e soltanto nei plasmatociti o nei linfociti. Per quanto riguarda la loro presenza nei linfociti, ammesso, come oggi

ammette la maggior parte degli Autori, che il plasmatocita rappresenti una trasformazione del linfocita (Alzheimer, Lubarsch, Maximow, Nissl, Weidenreich) e sia solo l'espressione di una speciale funzione transitoria di quest'ultimo (Weidenreich, vedi anche Joannovics, Schaffer), non si possono segnare netti confini fra il linfocita ed il plasmatocita: dobbiamo ritenere, quindi, praticamente impossibile distinguere fra le sferule ed i blocchi in questione quelli originati nei plasmatociti quelli eventualmente originati nei linfociti (Alzheimer, Weidenreich).

III. L'esame del sistema nervoso centrale in 8 casi di P. P. mi ha dimostrato che in questo materiale di studio alla diversa forma — poliedrica, rispettivamente sferica — con cui si presentavano le masse di sostanza « jalina » corrispondeva costantemente una differenza nelle reazioni microistiochimiche delle stesse. Con molti metodi di colorazione, cioè, e specialmente nel materiale fissato in alcool, le sferule si colorarono in modo diverso dai blocchi poliedrici (metodo del Nissl, sferule verdi, blocchi poliedrici bleu o bleu-violetti; bleu di toluidina, (Ludvigshafen) sferule bleu-verdastre, blocchi poliedrici metacromatici, ossia violetto-rossicci; ematossilina ferrica dell'Heidenhain, sferule nero-intenso, blocchi poliedrici giallo-grigiastri, ecc.). Blocchi e sferule risultarono, quindi, nei casi da me studiati, rispettivamente di due sostanze diverse caratterizzate da reazioni diverse; queste reazioni furono costantemente caratteristiche sia che i blocchi, rispettivamente le sferule, avessero dimensioni massime o minime. (v. sotto V, 4).

IV. Dimostrato (Miller ecc.) che le sferule « jaline » (corpuscoli del Russel) debbono essere nettamente distinte dai prodotti della degerazione jalina e colloide in quanto risultano di una sostanza che dà reazioni diverse da quelle proprie di questi prodotti degenerativi, l'appellativo più adatto per i plasmatociti del sistema nervoso centrale contenenti le sferule mi pare quello di cistoplasmatociti (Alzheimer): ho chiamato poi, per amore di brevità, sostanza Y la sostanza di cui risultano i blocchi poliedrici « jalini » a reazioni diverse da quelli delle sferule, e plasmatociti a contenuto Y i plasmatociti che contengono tali blocchi.

V. I plasmatociti a contenuto Y presentarono nei casi da me studiati volume assai vario (da quello di un nucleo iper-

trofico a quello di 15-20 volte il volume di un comune plasmatocita), pur restando sempre individualizzati, nei preparati dall' alcool, dai caratteri seguenti: 1) struttura a maglie del citoplasma ed estrema variabilità della forma con cui uno stesso elemento si presenta quando venga esaminato in fuochi diversi; 2) speciale refrangenza alla luce dell' aggregato di blocchi della sostanza Y contenuta nelle maglie del citoplasma; forma generalmente poliedrica dei singoli blocchi e loro caratteristiche reazioni tintoriali.

VI. I miei preparati non forniscono dati per ammettere che fra cistoplasmatociti e plasmatociti a contenuto Y esistano forme di passaggio o che i blocchi di sostanza Y e le sferule rappresentino stadi diversi di una stessa sostanza. Infatti: 1) sia nei processi meningo-encefalitici (P. P.) presi in esame, che in materiale sperimentale ho potuto osservare casi (rispettivamente porzioni di tessuto) in cui si notava la presenza dei soli plasmatociti a contenuto Y, non la presenza di cistoplasmatociti. 2) apertesi all' esterno le concamerazioni del citoplasma del plasmatocita in cui essi erano contenuti, i blocchi di sostanza Y possono venire inglobati da cellule granulose, ma non mi fu possibile di osservare che entro al protoplasma di queste cellule essa sostanza subisca una apprezzabile modificazione della forma o delle reazioni coloranti a lei proprie. 3) non ho mai osservato esempî nè di sferule originate nei plasmatociti libere nelle guaine vasali cerebrali o nella pia, nè di sferule inglobate da cellule granulose: adatte colorazioni protoplasmatiche mostrarono che esse erano circondate da protoplasma e, con l' eventuale aiuto di sezioni seriali, che esse, nella massima parte dei casi, erano in rapporto con un nucleo di plasmatocita: i miei preparati non portano, anzi, alcun dato per ispiegare il modo con cui esse possono venire eliminate dalle guaine dei vasi cerebrali e dalla pia, (riassorbimento, colliquazione?) 4) nel materiale fissato in alcool e colorato con i mezzi sopra indicati (fatta riserva, quindi, per il metodo di colorazione dei granuli dello Schridde e per eventuali identità o differenze che esso permetta di rilevare fra le forme iniziali di sferule e le forme iniziali di blocchi) le reazioni micro-istio-chimiche caratteristiche delle sferule « jaline », rispettivamente dei blocchi poliedrici di sostanza Y, nel materiale fissato in alcool e colorato con i mezzi

sopra indicati, non variano col variare di volume delle prime o dei secondi.

VII. Volendo mantenere la denominazione di corpuscoli del Russel, i cistoplasmatociti del sistema nervoso centrale potrebbero identificarsi solo con quelle forme in cui le sferule presentano sin dall' inizio una forma rotonda (Unna); l' appellativo di cistoplasmatociti mi sembra più esatto, in quanto è molto dubbio che si abbiano nel sistema nervoso centrale sferule libere, sicchè non si tratta di corpuscoli del Russel « originati » dai plasmatociti, ma di corpuscoli « contenuti » in essi plasmatociti (cistoplasmatociti).

VIII. Lo studio delle forme degenerative di plasmatociti esige speciali diagnosi differenziali diverse a seconda dei diversi organi e dei diversi processi morbosi presi in esame, (forme degenerative di epitelî negli organi glandolari, speciali forme degenerative di plasmatociti nei processi tubercolari (Unna) ecc.) Nel processo meningoencefalitico della paralisi progressiva: A) i plasmatociti a contenuto Y vanno distinti 1) dalle cellule granulose e specialmente da quelle che contengono le sostanze di disfacimento « basofilo-metacromatiche » descritte dall' Alzheimer; 2) dalle cellule impropriamente dette idropiche; 3) dai nuclei pironinofili del Cerletti (per le forme vacuolate di piccole dimensioni); 4) deve restare in sospeso la questione se esistano forme di passaggio fra i plasmatociti a contenuto Y e peculiari forme cristalline della degenerazione « jalina » dei plasmatociti descritte dall' Unna: non ho osservato esempio alcuno di forma di passaggio fra i plasmatociti a contenuto Y e le forme lamellari della degenerazione stessa (Alzheimer, Unna). B) I cistoplasmatociti vanno distinti specialmente 1) da quelli fra i corpuscoli amiloidi che hanno forma rotonda e struttura omogenea; 2) dalle sferule « jaline » endovasali del Manasse.

IX. Le differenze fra i risultati cui io sono giunto e quelli ottenuti da altri Autori stanno in armonia con quanto l' Unna scriveva sin dal 1894, esservi, cioè, notevoli differenze anche fra le cellule in degenerazione jalina, differenze che « denotano una diversa densità, forsanco diversità chimiche della sostanza jalina ».

Le differenze fra i risultati cui io sono giunto e quelle ottenute da altri Autori le cui ricerche ebbero per oggetto, al pari delle mie, il sistema nervoso centrale, possono stare in

parte in rapporto con la diversità dei metodi di colorazione adoperati, in parte con la differenza fra i processi morbosi presi in esame (P. P., malattia del sonno, meningite tubercolare).

Le differenze fra i risultati cui io sono giunto dell' esame dei miei casi e quelli ottenuti da altri Autori le cui ricerche ebbero per oggetto organi diversi dal sistema nervoso, possono stare in rapporto in parte con la differenza della qualità dei tessuti(sistema nervoso centrale, pelle), con le diverse condizioni della circolazione linfatica nel sistema nervoso centrale e negli altri organi, e con la diversità dei processi anatomo-patologici presi in esame, (meningo-encefalite nella P. P., rinoscleroma). Una generalizzazione dei miei risultati sarebbe pertanto indubbiamente erronea.

X. Sono necessarie ulteriori ricerche per stabilire i rapporti fra la sostanza Y ed i granuli di Schridde-Altmann [ev. altri granuli (Schaffer, Weidenreich)] ed è riservato in ispecie alla via sperimentale lo stabilire quali siano le condizioni più favorevoli in cui si producono i plasmatociti a contenuto Y, rispettivamente i cistoplasmatociti, ed il precisare il meccanismo in seguito al quale questi elementi raggiungono le notevoli dimensioni che spesso presentano (fagocitosi in senso lato, speciali forme di degenerazione?).

Roma, Maggio 1910.

LETTERATURA.

Achúcarro. Cellules allongées et Staebchenzellen, cellules névrogliques et cellules granulo-adipeuses à la corne d'Ammon du lapin. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biològicas de la Universidad de Madrid.* Tomo VII. Fasc. 4. Dicembre 1909.

Albrecht. Experimentelle Untersuchungen ueber die Kernmembran. *Beitraege zur pathologischen Anatomie,* Herrn Obermed. Rat. Prof. Dott. O. Bollinger zum 60. Geburtstag gewidmet. Wiesbaden, Bergmann 1903.

Id. Pathologie der Zelle. III. Teil; zur Physik des Zelleibs in normalen und pathologischen Zustaenden. *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. XI. Jahrgang. II Abteilung* 1907.

Alzheimer. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Histologische und histopathologische Arbeiten, herausgegeben* von F. Nissl 1904. Bd. I. Fischer. Iena.

Alzheimer. Ueber den Abbau des Nervengewebes. Vortrag gehalten im deut. Verein fuer Psychiatrie. Referat: *Allg. Zeitschr. fuer Psychiatrie* 1906. Bd. LXIII.

Id. Beitraege zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgaengen im Nervengewebe. *Histologische und histopathologische Arbeiten* etc. III. Band. 3 Heft. 1910.

Aschoff. Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Ein Beitrag zur Verfettungsfrage. *Zieglers Beitraege zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie.* XLVII Band. 1909.

Asher. Der physiologische Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben. Jena. Fischer 1909.

Bonfiglio. Circa le alterazioni della corteccia cerebrale conseguenti ad intossicazione sperimentale da carbonato di piombo (encefalite produttiva) *Hist. und histopat. Arbeiten herausgeg.* von Nissl und Alzheimer 3 Band, 2 Heft, Jena, Fischer 1909.

Id. Produzione sperimentale dei « prodotti di disfacimento basofilometacromatici » descritti dall'Alzheimer (granuli π del Reich?). *Rivista Ital. di Neurop. Psich. ed Elettroterap.* Vol. III. Fasc. 5. 1910.

Bonome. Nuove osservazioni sulla struttura ed istogenesi dei gliomi. *Atti del R. Istituto Veneto di Scienze, lettere ed arti.* Vol. LXVII P. 2. 1909.

Brandts. Ueber Einschluesse im Kern der Leberzelle und ihre Beziehungen zur Pigmentbildung *a*) beim Hund, *b*) beim Menschen. *Beitraege zur path. Anatomie* etc. XXV Bd. 1909.

Busse. Ueber pathogene Hefen und Schimmelpilze. Reaktion der Gewebe auf Hefen. Beziehungen der Hefen zu den Geschwuelsten. *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse,* XI Jahrgang, I Abt. 1906.

Casamajor. Zur Histochemie der Ganglienzellen der menschlichen Hirnrinde. *Obersteiner's Arbeiten.* Bd. XVII. 1909.

Cerletti. Ricerche sperimentali sull'origine dei plasmatociti (Plasmazellen). *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, classe di scienze fisiche, matematiche e naturali.* Aprile 1907. Vol. XVI.

Id. Sopra speciali corpi a forma navicolare nella corteccia normale e patologica e sopra alcuni rapporti fra il tessuto cerebrale e la pia madre. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXXIV. Fasc. I.-II. 1908.

Id. Differentielle Faerbung bestimmter Adventitialkerne des normalen Nervengewebes und ihre Bedeutung fuer die Histopathologie. *Folia neuro-biologica.* Band III. 1909.

Id. Zur Staebchenzellenfrage. *Ibidem.* Band. III. N. 7. Februar 1910.

Ciaccio. Sulla fisio-patologia della cellula adiposa e di alcune cellule lipoidi. *Pathologica.* Anno II. N. 29, 15 Gennaio 1910.

Id. Ueber das Vorkommen von Lezithin in den zellulaeren Entzuendungsprodukten und ueber besondere lipoid bildende Zellen (Lezithinzellen) *Zentrbl. f. allg. Path.* 1909. Bd. 20. N. 9.

Colella. Sulle fini alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentali. *Atti della R. Accademia dei Lincei. Memorie. Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali.* Vol. I. Anno CCXCI. 1894.

Dagonet. Traité des maladies mentales. Paris. Baillière, 1894.

Dantschakoff. Ueber die Entwicklung und Resorption experimentell

erzeugter Amyloidsubstanz in den Speicheldruesen von Kaninchen. *Virchow' s Archiv*. Bd. 187, 1907. H. 1.

Davidsohn. Arbeiten ueber Amyloid und Hyalin 1899-1907. *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse* XII. Jahrgang. 1908.

Dietrich. Die Stoerungen des zellulaeren Fettstoffwechsels. *Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse*. XIII. Jahrgang. II. Abt. 1910.

Dreuw. Dermatohistologische Technik der Unna'schen Faerbemethoden fuer den Praktiker. *Medizinische Klinick* N. 27 und 28. Jahrgang 1907.

Eisath. Das Verhalten der Neuroglia bei Negrolethargie. *Archives of Neurology* 1907. Vol. III.

Fick. Beitrag zur Kenntnis der Russellschen Koerperchen. *Virchow's Archiv*. 1908. Bd. 193.

Goldschmidt. Beitraege zur Kenntnis der Pathologie der menschlichen Nebenniere. *Deutsch. Archiv f. klin. Medizin*. Bd. 98. 1909.

Gierke. Stoerungen des Kraft-und Stoffwechsels. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie herausgeg.* von L. Aschoff, Jena. Fischer 1909.

Id. Das Glykogen in der Morphologie des Stoffwechsels. Habilitationsschrift. Fischer, Jena, 1906.

Hertwig. Allgemeine Biologie. Fischer, Jena 1910.

Herxheimer. Ueber « Fett-Infiltration » und « Degeneration » *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse*, VIII Jahrgang, 1902.

Hough. The cytological examination of the cerebrospinal fluid. *Governement Hospital for the Insane*. Washington D. C. Bullettin N. 1. 1909.

Joannovics. Ueber Plasmazellen. *Zentralblatt f. allgm. Path. u. path. An.* XX Band. 1909.

Klien. Ueber die Beziehungen der Russellschen Fuchsinkoerperchen zu den Altmannschen Zellgranulis. *Ziegler' s Beitraege* 1892. Bd. 11.

Klippel et Pierre-Weil. De l'infiammation à cellules plasmatiques. *Arch. de Médecine expérimentale et d'anat. pathologique* XXI. N. 2. Mars 1909.

Knick. Ueber die Histologie der sekundaeren Degeneration im Ruckenmark. *Journal fuer Psychologie und Neurologie*. Band XII. 1908.

Langhans. Ueber die Veränderungen in den periph. Nerven bei Cachexia thyreopriva ecc. Virchows Arch. Bd. 128. 1892.

Lhermitte. Les cellules mûriformes dans l' encéphalite paralytique. *L' Encéphale*, 1909. N. 1. Janvier.

Loewenfeld. Studien ueber Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden. Bergmann 1886.

Lubarsch. Regressive Ernaehrungsstoerungen. Die Russellschen Fuchsinkoerperchen und die Corpora amylacea. *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse* 1895. Bd. I, 2 Abt.

Id. Geschwuelste. Aetiologie des Carcinoms. Zelleinschluesse in Krebsen, Blastomyceten in Neoplasmen von Tieren und Menschen. Bedeutung der Blastomycetenbefunde. *Lubarsch-Ostertags Ergeb.* II Jahrgang 1895.

Id. Hyaline und amyloide Degeneration. *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse.* IV Jahrgang 1897.

Id. Ueber fetthaltige Pigmente. *Zentralbl. f. allg. Path. u.* path. Anat., 1902, N. 22.

Id. Entzuendung. Lehrbuch der pathologischen Anatomie herausgeg. von L. Aschoff. Jena, Fischer 1909.

Manasse. Ueber hyaline Ballen und Thromben in don Gehirngefaessen bei acuten Infektionskrankheiten. *Virchow's Archiv.* Bd. 130. 1892. Heft. 2.

Marchand. Untersuchungen ueber die Herkunft der Koernchenzellen des Zentralnervensystems. Inaugural Dissertation. Leipzig 1909.

Von Marschalkó. Die Plasmazellen im Rhinoskleromgewebe; insbesondere ueber die hyaline Degeneration derselben auch bei einigen anderen pathologischen Prozessen. Ein Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Russellschen Koerperchen. *Arch. f. Dermatologie und Syphil.* Bd. 54. 1900.

Maximow. Experimentelle Untersuchungen ueber die entzuendliche Neubildung von Bindegewebe. Jena. Fischer 1902.

Mendel. Die progressive Paralyse der Irren. Berlin, Hirschwald, 1880.

Merzbacher. Untersuchungen ueber die Morphologie und Biologie der Abraeumzellen in Zentralnervensystem. *Histol. und histopath. Arbeiten.* herausg. von Nissl und Alzheimer. III. Bd. I. Heft 1909. Fischer. Jena.

Michaelis. Artikel « Metachromasie » in der Enziklopaedie der mikroskopischen Technik. Urban und Schwartzenberg. Berlin 1903.

Miller. Ueber die differentialdiagnostiche Bedeutung der Plasmazelle bei eitrigen Adnexentzuendungen. *Arch. f. Gynaek.* 1909. Bd. 88. H. 2.

Id. Russelsche Koerperchen. Ein Beitrag zu ihrer Entstehung und ihrem Vorkommen bei pathologischen Zustaenden des weiblichen Genitaltraktus. *Virchow's Archiv* 199. Band. 1910. H. 3.

Montesano. Sulle alterazioni indotte dall'intossicazione alcoolica nel sistema nervoso centrale dei conigli. *Riv. sper. di Fren.* Vol. XXXV. f. 2-3. 1909.

Mott. Histological observations on the Changes in the nervous System in Trypanasome Infections, especially Sleeping Sickness and Dourine, and their Relation to syphilitic Lesions of the nervous System. *Arch. of Neurology.* Vol. III. 1907.

Neubert. Ueber Glykogenbefunde in der Hypophyse und im Zentralnervensystem. *Zieglers Beitraege.* Bd. 45. H. 1. 1909.

Nissl. Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. *Hist. und histopath. Arbeiten* etc. Fischer. Jena. Bd. I. 1904.

Noyes. Ueber die kolloiden Zellen im Rhinoskleromgewebe. *Monatshefte fuer praktische Dermatologie.* Band. X. N. 8. April 1890.

Oberndorfer. Ueber Untersuchungen an Nebennieren. *Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft.* 13. Tagung. Leipzig 15-17 April 1909.

Pappenheim. Wie verhalten sich Unnasche Plasmazellen zu Lymphozyten? *Virchow's Archiv.* 1901. Bd. 165-166.

Perusini. L' anatomia patologica in psichiatria. Suoi fini, suoi mezzi. *Riv. sper. di Freniatria.* Vol. XXXV. Fasc. 2-3. 1909.

Id. Ueber besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems. Ein Beitrag zur Koernchenzellenfrage. *Folia Neurobiol.* I. Bd. N. 3. 1908.

Id. Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des spaetern Lebensalters. *Hist. und histopath. Arbeiten. herausgeg. von Nissl und Alzheimer* 3 Bd. 2 Heft. Jena. Fischer 1909.

Ranke. Beitraege zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. *Ibidem.* Bd. II. 1908.

Rehm. Die Zerebrospinalfluessigkeit. Physikalische, chemische und zytolo-

gische Eigenschaften und ihre klinische Verwertung. *Hist. und histopathol. Arbeiten herausgeg. von Nissl und Alzheimer* III. Bd. 2. H. Jena. Fischer. 1909.

Righetti. Sulle alterazioni dei centri nervosi provocate dalla tossina difterica. Contributo sperimentale all'anatomia patologica delle encefaliti acute tossinfettive. *Rivista di Patologia nervosa e mentale.* Anno XIV. Fasc. 9. 1909.

Schaffer. Die Plasmazellen. Jena. Fischer. 1910.

Schmaus. Die Anwendung des Entzuendungsbegriffes auf die Myelitis. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde* Bd. XXVI. 1903.

Id. Akute Myelitis. *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse.* X. Jahrg. I. Abt. 1904.

Schmaus und Albrecht. Nekrose und Nekrobiose. Atrophie, Degenerationen *Ibid.* I. Band 2 Abt. 1895.

Id. Pathologie der Zelle. *Ibid.* III. Jahrgang, 1896.

Schridde. Zur Histologie des Rhinoskleroms. Ein Beitrag zur Plasmazellenfrage und zur Genese der hyalinen Koerperchen. *Arch. f. Derm. u. Syph.* Bd. 73. 1905.

Schroeder. Einfuehrung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Acht Vorlesungen. Jena, Fischer. 1908.

Id. Ueber eine Hinterstrang-und Sehnervenerkrankung beim Affen. *Archiv fuer Psychiatrie.* Bd. 44. Heft. 1.

Schultze. Ueber das Vorkommen von Myelin im normalen und kranken Organismus. *Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse.* XIII Jahrg. II. Abt. 1909.

Sick. Schaumzellentumor der Haut. *Virchow's Archiv* Bd. 159. 1905.

Siegert. Untersuchungen ueber dir Corpora amylacea sive amyloidea. *Virchow's Archiv* 1892. Bd. 129. Heft. 3.

Sormani. Ueber Plasmazellen in dem entzuendlichen Infiltrate eines Krebstumors des Magens. *Virchow's Archiv* Bd. 184. H. 2. 1906.

Spielmeyer. Die Tripanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Jena. Fischer 1909.

Unna. Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 6-7. 1903 und Heft 8, 1906. Leipzig, Voss.

Id. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie von J. Ort. Achte Lieferung II. Teil. Ergaenzungsband. Berlin. Hirschwald 1894.

Id. Die Faerbung des Spongiopiasmas und der Schaumzellen. *Monatshefte fuer praktische Dermatologie.* Band 36, N. 1. Januar 1903.

Vanzetti e Parodi. Sulla produzione cellulare nelle encefaliti sperimentali. *Archivio per le scienze mediche.* Vol. XXIX. Fasc. 6. 1905.

Veratti. Ricerche sulla origine delle Plasmazellen. Bizzoni. Pavia. 1905.

Weber and Bledinger. A note on « Mulberry Cells » and Cluster of Eosinophile Spherules, probably a form of Russel' s « Fuchsine Bodies » in the walls of a chronic cerebral Abscess and in a case of Multiple Myeloma. *The Journal of Pathology and Bacteriology.* Volume XI. N. I. January 1906.

Weidenreich. Zur Morphologie und morphologischen Stellung der ungranulierten Leucocyten - Lymphocyten - des Blutes und der Lymphe. VI. Fortsetzung der « Studien ueber das Blut und die blutbildenden und zerstoereuden Organe ». *Archiv. für mikrosk. Anatomie* Bd. 73. 1909.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

Tutte le figure sono state disegnate da microscopio Leitz, (lunghezza del tubo 170 mm.) con l' apparecchio Abbe, tenendo il foglio all'altezza del preparato. I colori sono quali si osservano nei preparati esaminati con illuminazione elettrica ad incandescenza. Dove non esista speciale menzione al riguardo, trattasi di sezioni tolte a materiale fissato in alcool a 96°-98° ed incluso in celloidina.

Nella riproduzione delle figure 1-9, 11-15, 17-19, 21-24, 32, 33, 35, 37, la metacromasia del bleu di toluidina anzichè un tono violetto-rossiccio ha assunto un tono che tende un po' troppo allo scarlatto.

Tav. I.

Fig. 1. Bleu di toluidina. (*Ludwigshafen*). Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Grosso elemento a larghe maglie; piccole maglie visibili solo in una parte della cellula. Le concamerazioni contengono una sostanza refrangente colorata molto pallidamente, ma in modo nettamente metacromatico: Plasmatocita a contenuto Y.

Fig. 2-4. Idem, idem.

Fig. 5. Bleu di toluidina (*Ludwigshafen*) Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. La cellula, del tipo delle precedenti, appare contornata da un fibroblasta carico di pigmenti grassosi.

Fig. 6. Bleu di toluidina (*Ludwigshafen*). Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y o cellula granulosa contenente sostanze « basofilo-metacromatiche » dell' Alzheimer in gran parte disciolte? Cfr. la fig. 86 Tav. II. (Vedi testo).

Fig. 7, 8. Come nella fig. 1. Si osservino a fig. 8 i piccoli anellini nella grossa concamerazione di sinistra. Plasmatocita a contenuto Y.

Fig. 9. Bleu di toluidina (*Ludwigshafen*). Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. La cellula, per il suo aspetto allungato e per i suoi contorni ad angolo, ricorda in certo modo le forme cristalline dello « jalino » descritte dall' Unna. Si noti però che qui in una parte dell' elemento è conservata la struttura a piccole maglie. La sostanza contenuta nelle concamerazioni più grosse è separata mediante un piccolo alone incolore dalle trabecole che le limitano; tale alone incolore è dovuto probabilmente ad un fatto di retrazione.

Fig. 10. Bleu policromo. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. La metacromasia è meno spiccata di quello che nelle cellule precedenti colorate con bleu di toluidina. Plasmatocita a contenuto Y.

Fig. 11. Bleu di toluidina. (*Ludwigshafen*). Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Protoplasma debolmente colorato, in cui spicca una sottile rete. Forma degenerativa di plasmatocita (granolisi) non esattamente classificabile.

Fig. 12. Come nella fig. 1.

Fig. 13, 14. Bleu di toluidina. (*Ludwigshafen*). Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Uno stesso piasmatocita a contenuto Y, disegnato in fuochi successivi. Nella fig. 14 non è visibile che un tenue ammasso reticolato in fondo al quale si intravede imperfettamente la massa del nucleo; nella fig. 13 appare la cellula completa del tipo di quello illustrato nelle fig. 1, 2, 3, ecc.

Fig. 15. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y, di cui non residua che un ammasso reticolato. Del nucleo non si vede che qualche pallidissima traccia a destra.

Fig. 16. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y o cellula granulosa contenente sostanze « basofilo-metacromatiche » dell' Alzheimer in parte disciolte?

Fig. 17. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. Ammasso reticolato; nel fondo è visibile per trasparenza il nucleo.

Fig. 18. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y: 3 nuclei contigui.

Fig. 19. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y: 2 tipici nuclei. Come nella fig. 8 si vede anche qui un aggruppamento di piccoli anellini nella grossa concamerazione del citoplasma. (Vedi testo).

Fig. 20. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Plasmatocita a contenuto Y. La metacromasia della sostanza contenuta nelle concamerazioni è assai poco spiccata e le trabecole che le delimitano sono colorate in bleu, ossia all' incirca nella tonalità di colore del nucleo. Questa mancanza di metacromasia è dovuta alla qualità del bleu di toluidina essendo in questo caso stata adoperata la qualità di bleu di toluidina che non dà metacromasia (anzichè tol. *Ludwigshafen*).

Fig. 21. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. Alone di protoplasma sottilissimo. Il nucleo è trasformato in numerosi filamenti di grossezza varia tesi in tenue intreccio tra i residui del protoplasma che stanno all' intorno.

Fig. 22. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y.

Fig. 23, 24. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Due nuclei avventiziali in totale degenerazione vacuolare a reazione metacromatica (= pironinofili). Si osservi l' identità di struttura fra il citoplasma del plasmatocita riprodotto nella fig. 22 e la struttura di questi nuclei.

Fig. 25, 26. Bleu di metilene del Nissl. Da materiale non incluso. Immersione $^1/_{12}$ oc. comp. 6 = 830 D. Plasmatociti a contenuto Y.

Fig. 27. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita presentante il noto spazio chiaro paranucleare.

Fig. 28. Idem, idem. Formazione nel protoplasma di netti vacuoli non contenenti la sostanza Y.

Fig. 29. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Vaso sanguigno. Due plasmatociti con citoplasma a struttura reticolata; in uno di essi la vacuolizzazione è accentuata nel centro mentre l' orlo fortemente colorato contiene ancora abbondante granoplasma: nell' altro non si osserva che un protoplasma vacuolato molto debolmente colorato. Per la mancanza di refrangenza si può escludere che in questi plasmatociti vacuolati sia contenuta la sostanza Y; anche la colorazione di tali citoplasmi vacuolati è diversa dalla colorazione di quelli che racchiudono la sostanza Y. Il plasmatocita con citoplasma più pallido corrisponde, forse, al processo di omogeneizzazione descritto dall' Unna (Vedi Atlante, H. 8, fig. 212).

Fig. 30. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. Il citoplasma presenta in parte una struttura a maglie; il grosso spazio chiaro corrisponde ad un nucleo degenerato in cui l' apparecchio endonucleare è disposto in forma di filamenti ad arborizzazioni bizzarre. Cfr. la fig. 21.

Fig. 31. Bleu di metilene del Nissl. Da materiale non incluso. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Plasmatocita a contenuto Y.

Fig. 32, 33. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Plasmatociti a contenuto Y. Nuclei vacuolati.

Fig. 34. Bleu di metilene del Nissl. Da materiale non incluso. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Nucleo visibile per trasparenza nella cellula.

Fig. 35. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Plasmatocita a contenuto Y.

Fig. 36. Bleu di metilene del Nissl. Da materiale non incluso. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Nucleo visibile per trasparenza sul fondo della cellula. La cellula si distingue da una granulo-adiposa per la speciale struttura delle trabecole che delimitano le concamerazioni del citoplasma, per la refrangenza della sostanza contenuta in quest' ultime ecc. Cfr. la fig. 51.

Fig. 37. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Plasmatocita a contenuto Y.

Fig. 38, 39. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Esempii di cistoplasmatociti (sferule jaline, corpuscoli del Russel). Citoplasma e nuclei in avanzatissimo stadio degenerativo. Citoplasma ridotto a sottilissimi resti. Nuclei picnotici vacuolati.

Fig. 40, 41. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1570 D. Due cistoplasmatociti dei quali quello rappresentato nella fig. 41 mostra la colorazione che assumono questi elementi in preparati da poco allestiti, mentre che quello rappresentato nella fig. 40 mostra alla periferia della sferula una colorazione metacromatica violetto-rossiccia dovuta al fatto che, col tempo, la periferia della sferula si è scolorata. Il tono rossiccio che si nota nella periferia stessa è dato presumibilmente anche dal riflesso dell'alone di citoplasma metacromatico che la circonda. Si noti nella fig. 41 il nucleo appiattito sulla superficie della sferula.

Fig. 42. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cistoplasmatocita in cui la scolorazione prodottasi col tempo è più accentuata di quello che nella fig. 40. Nucleo come nella fig. 42. A sinistra un fibroblasta.

Fig. 43, 44. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Cistoplasmatociti come nelle fig. 38 e 39. Nell' elemento disegnato nella fig. 44 manca, a differenza di quello che nelle fig. 58, 39 e 43, lo spazio chiaro che separa l' alone di citoplasma dalla sferula. (Forse in rapporto con uno stadio regressivo meno avanzato).

Fig. 45. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cistoplasmatocita in cui le sferule hanno subìto col tempo il solito processo di scolorazione.

Fig. 46. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$ oc. comp. 6 = 830. La figura dimostra la possibilità di confondere i cistoplasmatociti con capillari tagliati in sezione trasversa. Che qui non si tratti di cistoplasmatociti, ma di capillari,

lo si deduce, oltrechè dall' aspetto dei nuclei, dalla mancanza di colorazione bleu nel centro dei due cerchi i quali presentano solo una suffusione uniforme di colore rossastro.

Fig. 47. Bleu di toluidina. Immersione $^{1}/_{12}$, oc. comp. 12 = 1570 D. Grossa cellula « idropica » della pia madre cerebrale in un caso di meningite tbc. La struttura a trabecole del citoplasma ricorda quella del citoplasma di alcuni fra i plasmatociti a contenuto Y, però le trabecole sono colorate in un tono più smorto ed a differenza di quelle dei plasmatociti a contenuto Y appaiono granulose. Inoltre il contenuto delle concamerazioni di questi elementi non possiede la spiccata refrangenza della sostanza Y: nucleo verosimilmente ipertrofico.

Fig. 48. Bleu di toluidina. Immersione $^{1}/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Grosso elemento « idropico ». Dalla pia madre cerebrale. Vedi sopra. Nucleo progressivo.

Fig. 49. Bleu di toluidina. Immersione $^{1}/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Pia madre cerebrale. Macrofago (?) contenente globuli di grasso.

Fig. 50. Bleu di toluidina. Immersione $^{1}/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Porzione di un capillare della corteccia cerebrale. Un cistoplasmatocita ed all' intorno tre plasmatociti con protoplasma vacuolato. Questi tre plasmatociti non contengono nei vacuoli del loro citoplasma la sostanza Y. (Processi di granolisi).

Fig. 51. Bleu di toluidina. Immersione $^{1}/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cellula granulosa tipica contenente pigmenti grassosi. Le maglie della rete sono colorate in bleu anzichè metacromaticamente in violetto-rossiccio ed appaiono formate da tanti puntini ravvicinati.

Fig. 52, 53. Bleu di toluidina. Immersione $^{1}/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Come nella fig. 47. Notisi nella fig. 52 la forma rotondeggiante dei vacuoli. Nuclei progressivi.

Fig. 54. Bleu di toluidina. Immersione $^{1}/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Corpuscoli endovasali del Manasse, alcuni colorati in bleu, altri metacromaticamente in violetto-rossiccio. L' alone sottilissimo metacromatico che si trova all' intorno di alcuni fra questi corpuscoli è dovuto ad un fatto di retrazione della massa sanguigna in cui essi giacciono. Psicosi settica.

Fig. 55. Bleu di toluidina. Immersione $^{1}/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Come nella fig. 47.

Fig. 56. Bleu di toluidina. Immersione $^{1}/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Corpuscoli del Manasse colorati alcuni in bleu, alcuni metacromaticamente. Psicosi settica.

Fig. 57. Bleu di toluidina. Immersione $^{1}/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Corpuscoli del Manasse. Si osservi la forma a biscotto simile a quelle molte volte descritte nei corpi amiloidi e che vengono interpretate come prodotto della fusione di due corpuscoli. Alone metacromatico dovuto alla retrazione della massa sanguigna in cui giacciono i corpuscoli.

TAV. II.

Fig. 58-68. Esempi di plasmatociti a contenuto Y colorati col metodo del Best per il glicogene. Immersione $^{1}/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. I singoli blocchi di sostanza Y sono circondati da un sottile straterello di citoplasma.

Per l' interpretazione delle forme frammentate e per la distinzione della frammentazione prodottasi artificialmente da quella non artificiale vedi testo. Per la differenza di colorazione dalle sferule confronta la fig. 100.

Fig. 69-73. Metodo di Mooers-Minkowski. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatociti a contenuto Y. Si confronti nella fig. 76 l' aspetto e colorazione che assumono con il metodo stesso le comuni cellule granulose e nelle fig. 103-106 l' aspetto che assumono i cistoplasmatociti.

Fig. 74. Metodo di Mooers-Minkowski. Cellula granulosa contenente sostanze basofilo-metacromatiche dell' Alzheimer in gran parte disciolte?

Fig. 75. Metodo di Mooers-Minkowski. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. Uno dei rari esempi in cui la sostanza Y si presenta sotto forma di masse rotondeggianti; per la differenza tintoriale con le sferule dei cistoplasmatociti si confrontino le fig. 103, 104, 105, 106.

Fig. 76. Metodo di Moores-Minchowski. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Tipica cellula granulosa contenente alcuni globuli di grasso. I filamenti della rete che delimitano le singole maglie hanno un aspetto granulare.

Fig. 77, 78. Metodo di Mooers-Minkowski. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Due plasmatociti a contenuto Y.

Fig. 79. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. La sostanza racchiusa entro le concamerazioni del citoplasma colorata pallidamente in rosa; intensa colorazione dei residui di citoplasma.

Fig. 80. Metodo di Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita in degenerazione vacuolare. Che in questo caso non si tratti di un plasmatocita a contenuto Y, lo dimostra il fatto che in questo elemento la refrangenza della sostanza contenuta nei vacuoli è diversa da quella della sostanza Y: inoltre in questo caso si ha una colorazione giallo-arancio del contenuto stesso (il colore giallo-arancio nella riproduzione è mal riuscito): infine è chiara la differenza fra il tipo delle maglie di questo elemento e la struttura a concamerazioni (esempio fig. 85 ecc.)

Fig. 81. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Residuo di un nucleo avventiziale in degenerazione vacuolare. Reazione pironinofila. La mancanza di refrangenza del contenuto dell' ammasso reticolato stesso dimostra che non si tratta di un residuo di citoplasma a contenuto Y. Cfr. fig. 94 e 98.

Fig. 82-85. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670. D. Plasmatociti a contenuto Y; a fig. 82 si vede un gruppo di anellini nella grossa concamerazione aperta.

Fig. 86. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y o cellula granulosa contenente le sostanze di disfacimento basofilo-metacromatiche dell' Alzheimer in gran parte disciolte? Cfr. con la fig. 74 e la fig. 6.

Fig. 87-89. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Quattro plasmatociti a contenuto Y in stadi diversi; più in alto altro plasmatocita degenerato.

Fig. 90. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 =

1670 D. Plasmatocita degenerato con peculiare alterazione del nucleo. La colorazione giallastra (vedi fig. 80) del citoplasma e la mancanza di una struttura a trabecolato nel citoplasma stesso permettono di escludere che si tratti di un plasmatocita a contenuto Y.

Fig. 91. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. L' elemento nel suo complesso arieggia alla forma di una sferula; il contenuto è diviso però in numerosi blocchi da residui di citoplasma.

Fig. 92. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. A malgrado della forma allungata non è possibile ascrivere questo elemento tra le cosidette forme cristalline (Unna) dello jalino. (vedi testo).

Fig. 93-96. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatociti a contenuto Y. Nell' elemento rappresentato nella fig. 94 non fu possibile in sezioni seriali mettere in rilievo la presenza di un nucleo; il tenue ammasso reticolato raffigurato in questa figura rappresenta quindi, probabilmente, quanto residua dell' intero elemento.

Fig. 97. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Come nella fig. 94. Nella più grossa concamerazione piccoli anellini.

Fig. 98. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$ oc. comp. 12 = 1670 D. Come nella fig. 94. Cfr., per la necessità di una diagnosi differenziale, la fig. 81.

Fig. 99. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Come nella fig. 79.

Fig. 100. Metodo del Best per il glicogene. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cistoplasmatocita. Sferule incolore. All' intorno fibre di connettivo colorate pallidamente in rosa. Pia madre cerebrale. Poni a confronto con le fig. 58-68.

Fig. 101. Metodo del Weigert per la colorazione della fibrina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cistoplasmatocita. Nucleo non visibile. Colorazione uniforme delle singole sferule. Residui di citoplasma non colorati.

Fig. 102. Metodo del Weigert per la fibrina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. Blocchi di sostanza Y quasi incolori.

Fig. 103-106. Metodo Mooers-Minkowski. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cistoplasmatociti. Alone periferico di citoplasma bleu. Cfr. le fig. 69-73, 75, 77, 78.

Fig. 107-109. Metodo Pappenheim-Unna. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cistoplasmatociti.

Fig. 110, 111. Colorazione del Russel (con Lichtgruen). Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cistoplasmatociti. Nucleo non visibile. Il margine scuro intorno a ciascuna sferula non rappresenta l' alone di citoplasma, ma è dovuto ad un semplice fatto di refrangenza. Cfr le fig. 112-114.

Fig. 112-114. Metodo del Russell (con Lichtgruen). Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 6 = 830 D. Plasmatociti a contenuto Y. Cfr. le fig. 110 e 111.

Fig. 115. Colorazione del Weigert per la fibrina. Rappresentazione schematica del modo con cui si colorano le sferule dei plasmatociti con i metodi che li colorano intensamente ed in modo uniforme, ma che non mettono in rilievo l' alone di citoplasma che circonda le singole sferule.

Fig. 116-123. Rappresentazione schematica delle colorazioni che può presentare con bleu di toluidina (Ludwigshafen) una sfera in genere a seconda che si colora la sua sostanza costitutiva od una capsula che l'avvolga, vista in totalità ed in sezione parziale. (116). Sfera senza membrana, colorata intensamente in massa. Questo caso non si verifica mai per le sferule dei cistoplasmatociti perchè intorno ad esse è sempre rilevabile una sottile membrana colorantesi metacromaticamente. La sfumatura di intensità di colorazione con un maximum al centro ed un minimum alla periferia corrisponde alla colorazione dell' intiera massa. (117). La stessa sfera che a fig. 116 con una tenuissima membrana colorata metacromaticamente. (118). La stessa in cui la colorazione della massa è assai minore onde meglio risulta il riflesso violaceo dato dall' involucro metacromatico = scolorazione della massa delle sferule. (119). Lo stesso caso che a 118 a quasi totale scolorazione della massa. La sfumatura d' intensità di colorazione con un maximum alla periferia ed un minimum al centro corrisponde alla colorazione dell' involucro (eventualmente di un sottile straterello periferico). (120-121). Caso tipico di colorazione bleu, rispettivamente rossa, del solo involucro di una sfera. (122-123). Probabili sezioni discoidi di sfere. L'uniformità di colorazione di queste formazioni alla periferia come al centro corrisponde per legge fisica alla forma discoide vale a dire (a superfici di taglio parallele) delle formazioni stesse.

TAV. III.

Fig. 124-128. Metodo di Van Gieson-Weigert. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatociti a contenuto Y.

Fig. 129. Metodo di Van Gieson-Weigert. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Esempio di plasmatocita a contenuto Y in cui è disgregata (artificialmente?) la compagine dei blocchi. Il risultato di questa disgregazione si distingue dagli aspetti che assume la sostanza Y per fatti di retrazione. (Cfr. fig. 153-156, 158 ecc.)

Fig. 130, 131. Metodo di Van Gieson-Weigert. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Un plasmatocita a contenuto Y disegnato in due fuochi diversi. Mentre nell' un fuoco si vede un grosso vacuolo rotondeggiante, nell' altro fuoco si vede che tutta la superficie dell' elemento è ricoperta dalla solita struttura a rete.

Fig. 132-134. Metodo di Van Gieson-Weigert. Immersionè $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatociti a contenuto Y. Nella fig. 134 due grosse concamerazioni; struttura a maglie strette in una parte dell' elemento.

Fig. 135. Metodo di Van Gieson-Weigert. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. Nel nucleo, formazione di grossissimi granuli cromaticini (processo cromatocinetico regressivo). Inizio della disgregazione della compagine dei blocchi? Cfr. la fig. 174.

Fig. 136, 137. Metodo di Van Gieson-Weigert. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatociti a contenuto Y.

Fig. 138. Colorazione con ematossilina ferrica dell' Heidenhain (mord. e color. complessivamente 24 ore). Differenziazione per 8 ore nella miscela picrofuxinica del Benda. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. Cfr. la fig. 149.

Fig. 139. Metodo di Van Gieson-Weigert. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. Disgregazione della compagine dei blocchi.

Fig. 140. (il numero si riferisce alla cellula rossastra sul limite destro della tavola). Colorazione con ematossilina ferrica dell' Heidenhain. c. s. Differenziazione per 4 ore nella miscela picrofuxinica del Benda. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. Fatti di retrazione della sostanza Y?

Fig. 141. Metodo A. dell' Unna per le « Schaumzellen » Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. A sinistra, un cistoplasmatocita con sferule intensamente colorate in bleu; residui di citoplasma violetti. A destra, una cellula granulosa tipica con alcuni granuli di grasso verdi; nel mezzo, un plasmatocita a contenuto Y, color arancione.

Fig. 142. Metodo A. dell' Unna per le « Schaumzellen ». Immersione $^1/_{12}$ oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y.

Fig. 143. Metodo A. dell' Unna per le « Schaumzellen ». Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y.

Fig. 144. Colorazione con ematossilina ferrica dell' Heidenhain. c. s. Differenziazione per 3 ore nella miscela picrofuxinica del Benda. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y. Cfr. la fig. 149.

Fig. 145. Metodo di Van Gieson-Weigert. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Pia madre cerebrale. Gruppo di plasmatociti fra cui un plasmatocita a contenuto Y ed un cistoplasmatocita.

Fig. 146. Colorazione con ematossilina ferrica dell' Heidenhain (mord. e color. complessivamente 24 ore). Differenziazione per 4 ore nella miscela picrofuxinic del Benda. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Pia madre cerebrale. Una cellula granulosa e residui di un plasmatocita a contenuto Y verosimilmente liberi nel tessuto. Questi mantengono la forma e la colorazione dei singoli blocchi, quale si ha quando essi sono ancora in rapporto con un nucleo.

Fig. 147. Metodo A. dell' Unna per le « Schaumzellen ». Cistoplasmatocita. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D.

Fig. 148. Metodo di Van Gieson-Weigert con ematossilina Ehrlich. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cistoplasmatocita. Intorno alla sferula contenuta nel citoplasma dell' elemento notasi un sottile alone rossastro. Si noti la differenza fra la colorazione giallo-intensa di questa sferula e la colorazione giallo-grigiastra che assumono le sferule col metodo di Van Gieson-Weigert.

Fig. 149. Colorazione con ematossilina ferrica dell'Heidenhain. c. s. Differenziazione per 7 ore nella miscela picrofuxinica del Benda. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cistoplasmatocita. Sferule nero intenso. Cfr. la colorazione che con lo stesso metodo assume la sostanza Y. (Fig. 138, 140, 144, 146, 150).

Fig. 150. Colorazione con ematossilina ferrica dell' Heidenhain. c. s. Differenziazione per 7 ore nella miscela picrofuxinica del Benda. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Due cellule granulose contenenti residui di plasmatociti a contenuto Y. I blocchi di sostanza Y inglobati mantengono la forma e la colorazione che hanno quando sono tuttora in rapporto col

nucleo del plasmatocita in cui si sono originati. La cellula granulosa disegnata a destra contiene, oltre ai blocchi di sostanza Y, granuli grassosi.

Fig. 151, 152. Metodo di Van Gieson-Weigert. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Un cistoplasmatocita disegnato in due fuochi diversi. Si noti il colore giallo-grigiastro risultante dalla sovrapposizione del colore giallo dato dalla miscela di acido picrico al colore grigio dato dall' ematossilina al percloruro di ferro. Cfr. la fig. 148. L' ombra scura che occupa la metà di una delle sferule disegnate nel cistoplasmatocita di destra è proiettata dai nuclei ad esso addossati.

Tav. IV.

Fig. 153-162. Ematossilina ferrica dell' Heidenhain. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatociti a contenuto Y. Si confronti nelle fig. 182, 185, 186, 187 la colorazione che con lo stesso metodo assumono le sferule. Nelle fig. 153, 156, 158, 159, 160 fatti di retrazione della sostanza Y, in una o più concamerazioni.

Fig. 163-168. Colorazione del Weigert per le mitosi. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatociti a contenuto Y.

Fig. 169-171. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Un plasmatocita a contenuto Y disegnato in 3 fuochi successivi.

Fig. 172, 173. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Un plasmatocita a contenuto Y disegnato in 2 fuochi successivi.

Fig. 174. Colorazione del Weigert per le mitosi. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Forma di passaggio fra un plasmatocita a contenuto Y e le cosidette forme cristalline dello « jalino » (Unna)?

Fig. 175-177. Colorazione del Weigert per le mitosi. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatociti a contenuto Y.

Fig. 178. Ematossilina ferrica dell' Heidenhain (mord. e color. complessivamente 24 ore). Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatocita a contenuto Y; fatti di retrazione dei blocchi di sostanza Y.

Fig. 179. Colorazione del Weigert per la mitosi. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Pia madre cerebrale. Grosso fibroblasta con protoplasma a struttura vacuolare; i singoli vacuoli appaiono « vuoti ».

Fig. 180. Plasmatocita a contenuto Y. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 18 = 2500 D. Il confronto di questa figura con la 195 ecc. dimostra la differenza che passa fra la struttura delle trabecole dei plasmatociti a contenuto Y e la struttura a tenui maglie delle cellule granulose.

Fig. 181. Cistoplasmatocita. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Colorazione del Weigert per le mitosi.

Fig. 182. Cistoplasmatocita. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Colorazione con ematossilina ferrica dell' Heidenhain.

Fig. 183, 184. Da un preparato del Dott. Bonfiglio. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Metodo per l' emosiderina. Due cellule granulose, molto verisimilmente di origine nevroglica, intorno ad un focolaio emorragico in un coniglio adrenalizzato. La particolarità di queste cellule consiste nel fatto che non solo tutto il loro contenuto, ma anche i residui di citoplasma si colorano diffusamente in bleu. Nuclei colorati in rosso dal carminio.

Fig. 185-187. Colorazione all' ematossilina ferrica dell' Heidenhain. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Un cistoplasmatocita disegnato in 3 fuochi successivi.

Fig. 188. Colorazione all' ematossilina ferrica dell' Heidenhain. C. S. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cellula granulosa.

Fig. 189, 190. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Un cistoplasmatocita disegnato in fuochi diversi.

Fig. 191. Metodo del Weigert per le mitosi. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Un cistoplasmatocita.

Fig. 192. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Plasmatociti con omogeinizzazione del protoplasma?

Fig. 193, 194. Colorazione con l'ematossilina ferrica dell'Heidenhain. C. S. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cellule granulose.

Fig. 195. Bleu di toluidina. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 18 = 2500 D. Cellula granulosa in cui come nelle altre cellule granulose disegnate in questa tavola i singoli filamenti della rete appaiono costituiti da tanti puntini ravvicinati sicchè per la tenuità della rete l' intero elemento assume un aspetto piatto facilmente differenziabile dal grande rilievo che hanno le trabecole dei plasmatociti a contenuto Y. (Cfr. fig. 180).

Fig. 196-198. Ematossilina ferrica dell' Heidenhain. Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Cellule granulose.

Fig. 199. Metodo IV dell' Alzheimer (ematossilina Mallory-Ribbert, fissazione nel mordente del Weigert per la nevroglia). Immersione $^1/_{12}$, oc. comp. 12 = 1670 D. Astrocita in degenerazione cistica.

TAV. V.

Fig. 200-203. (Microfotografie). Colorazione coll' ematossilina ferrica dell' Heidenhain. Mordenzatura e colorazione complessivamente 24 ore. Microscopio Leitz. Immersione apoc. 2 mm. oc. da proiezione N. 4. Midollo spinale di un uomo di 100 anni. Cosidetti corpuscoli amiloidi.

Fig. 204-207. (Microfotografie). Colorazione coll' ematossilina ferrica dell'Heidenhain. Microscopio Leitz. Immersione apoc. 2 mm. oc. da proiezione N. 4. Corteccia cerebrale. P. P. Cistoplasmatociti.

Fig. 208. (Microfotografia). Colorazione coll' ematossilina ferrica dell' Heidenhain. (Mordenzatura e colorazione complessivamente 24 ore). Differenziazione nella miscela picrofuxinica del Benda (7 ore). Microscopio Leitz. Immersione apoc. 2 mm., oc. da proiezione N. 4. Corteccia cerebrale. P. P. A sinistra un cistoplasmatocita le cui sferule sono colorate intensamente in nero; a destra un plasmatocita a contenuto Y (rossastro).

Fig. 209, 210. (Microfotografie). Colorazione coll' ematossilina ferrica dell' Heidenhain. (Mordenzatura e colorazione complessivamente 24 ore). Immersione apocromatica 2 mm. oc. comp. 4. Microscopio Leitz. Corteccia cerebrale; paralisi progressiva. Cistoplasmatociti.

Fig. 211, 212. (Microfotografie). Colorazione con ematossilina ferrica dell' Heidenhain. (Mordenzatura e colorazione complessivamente 24 ore). Microscopio Leitz. Immersione apocromatica 2 mm. oc. comp. 6. Corteccia cerebrale. P. P. Plasmatociti a contenuto Y.

Fig. 213. (Microfotografia). Microscopio Zeiss. Immersione $^1/_{12}$ oc. da proiezione N. 2, distanza della negativa metri 1,20. Bleu di toluidina. Corteccia cerebrale. P. P. Un cistoplasmatocita.

Fig. 214. (Microfotografia). Microscopio Leitz. Immersione apoc. 2 mm. oc. comp. 6. Corteccia cerebrale. P. P. Bleu di toluidina. Un cistoplasmatocita.

Fig. 215. (Microfotografia). Microscopio Zeiss. Immersione $^1/_{12}$, oc. da proiezione N. 2, distanza della negativa metri 1,20. Colorazione del Mallory (fuxina, bleu di anilina, orange). Corpuscoli endovasali del Manasse. I corpuscoli in questo caso spiccano molto intensamente sul contenuto del vaso perchè i globuli rossi non si sono colorati con la fuxina.

Fig. 216. (Microfotografia). Ematossilina ferrica dell' Heidenhain. (Mordenzatura a colorazione complessivamente 24 ore) microscopio. Immersione apoc. 2 mm. oc. comp. 6. Cellule granulose.

Fig. 217. (Microfotografia). Microscopio Zeiss. Immersione $^1/_{12}$, Leitz oc. da proiezione N. 2, distanza della negativa metri 1,20. Colorazione coll' ematossilina ferrica dell' Heidenhain (mordenzatura e colorazione complessivamente 24 ore). Differenziazione nella miscela picrofuxinica del Benda (7 ore). Corteccia cerebrale. Corpuscoli endovasali del Manasse.

Manicomio Provinciale di Macerata (Direttore Prof. Esposito)

Psicosi ansiosa confusa infausta di Wernicke-Kraepelin?

Osservazione clinica del Dott. ALBERTO ZIVERI

(132.2)

Le forme morbose parecchie volte non decorrono con le norme che ci indica la patologia; ciò è notissimo. Studiando i malati clinicamente ci imbattiamo in deviazioni, manifestazioni atipiche, associazioni, trasformazioni, complicazioni in genere tali, che alcune volte si è inclinati a supporre d'esser innanzi a forme nuove.

È lo studio dei singoli che ci apre la via alle conoscenze delle entità nosologiche. Un grande clinico scrive [1]: « Ogni tanto capitano...... forme anomale non solo per singolarità di individui e di circostanze, ma affatto irriconoscibili per combinazione di diversi processi accidentalmente coesistenti..... La patologia annovera e descrive queste combinazioni, queste anomalie, ma tra il conoscerle teoricamente e il riconoscerle praticamente corre un abisso ».

La descrizione di un caso clinico quando manifesti qualche singolarità non è opera vana o superflua, e questo, che in fine è clinica spicciola, può esser più utile che certi farraginosi lavori sperimentali basati sulle rane e sulle salamandre.

Vi sono certe forme morbose che preparano il terreno ad altre, così che prima o dopo potranno anche associarsi; e pure è frequente la successione di una forma ad un' altra, anzi in talune malattie diviene quasi un fatto costante. Talora poi, sopraggiunta una nuova causa morbosa durante il decorso di un morbo, ne devia i caratteri e l' andamento, così da fare assistere a una vera trasformazione di una forma in un' altra.

Un' associazione morbosa può a sua volta accelerare gli effetti disastrosi, ma può arrivare anche all' effetto opposto, dove, per uno speciale antagonismo, l' una malattia è d' ostacolo al progedire dell' altra.

Tutti questi fatti sono comuni nella Patologia medica, anche se in questa comprendiamo la branca della Neurologia; ma se invece entriamo nel campo della Patologia mentale, troviamo che le cose procedono ben diversamente.

Nelle forme mentali propriamente dette, pur troppo, se vogliamo essere rigorosi, non dobbiamo per lo più parlare che di sindromi piuttostochè di entità nosologiche. Il Lugaro nel suo recente libro [2] adotta il concetto di sindrome nella maggioranza delle manifestazioni nosologiche della psiche. Infatti, considerando esattamente, non si può, per esempio, paragonare la polmonite o la febbre tifoide alla demenza precoce o alla demenza senile; ciò è pel momento attuale; in avvenire forse le cose si preciseranno meglio e i paragoni allora potranno venire addotti.

Il concetto dell'associazione morbosa in Psichiatria non è ammesso se non forse in via eccezionale e così anche il concetto della successione e trasformazione; basta considerare la scomparsa che hanno fatto le demenze secondarie quali esiti di tutte le psicosi.

Però accettando l'ipotesi che molte forme mentali sono più precisamente sindromi che malattie nettamente definite, i due concetti su nominati possono accettarsi più largamente. Così il Lugaro quando nel suo libro, a proposito dei problemi nosologici, parla dell'amenza, scrive: « Quì è evidente che noi ci troviamo di fronte a un gruppo sindromico piuttostochè a una vera malattia autonoma. La sintomatologia dell'amenza si può riscontrare con tutte le sue caratteristiche in altri quadri morbosi determinati da cause specifiche: noi abbiamo così delle vere forme di amenza alcoolica, pellagrosa, uremica, non solo..... abbiamo episodii schiettamente amenziali nella paralisi progressiva, nella demenza senile, ecc. » Anche parlando della psicosi maniaco-depressiva così si esprime: « Le due sindromi della mania e della malinconia possono presentarsi in modo puramente sintomatico in varie altre malattie, che per le cause, decorso e gli esiti sono essenzialmente differenti dalla psicosi maniaco-depressiva.

« Sindromi melanconiche e maniache si osservano nella vecchiaia, come prodromo o come episodio di un processo demenziale; nella paralisi progressiva; si presentano come corteo in certe forme di imbecillità, possono comparire in seguito a

un trauma, si riscontrano sopratutto nei periodi iniziali della demenza precoce ».

Inoltre possiamo parlare di successione o trasformazione demenziale di alcune forme morbose a causa esogena e che non si può negare: la demenza alcoolica e la demenza pellagrosa, cioè, che sono in un certo numero di casi l' esito di protratte e ripetute fasi di quelle psicosi tossiche.

Per la frenosi maniaco-depressiva si negava l' esito in vera demenza, pur ricordando che il Kraepelin [3] accennava la possibilità che ripetute, lunghe e gravi fasi potessero avere influenza nociva, dando luogo a fenomeni di debolezza psichica (diminuzione della critica, variabilità dell' umore, ottusità ed abulia) e che solamente diviene grave e a carattere schietto demenziale quando si associano i fenomeni dell' arteriosclerosi e della senilità. In séguito si sono rafforzati i dubbi circa l' esito sempre fausto della malattia, in senso demenziale: e lo stesso Kraepelin, che già per la melanconia aveva ammesso che un discreto numero (26 %) di casi passavano a uno stato di indebolimento che alcune volte ha il quadro pronunciato della demenza senile, anche riparlando [4] sulla questione della frenosi maniaco-depressiva riconferma la possibilità dell' esito di indebolimento psichico; l' Hösslin [5] poi, di recente, conclude in modo analogo.

Ho seguito ultimamente un caso che, iniziatosi con una sintomatologia simile a quella che vien descritta per la melanconia di Kraepelin, si trasformò rapidamente in un tipo confuso, con sintomi paragonabili a quelli che si osservano nell' amenza e negli stati di pazzia tossiinfettiva in genere, con esito progressivo letale. Dopo averlo descritto farò alcune considerazioni, onde poter trarne criterii diagnostici sufficienti per stabilire se la forma presentata è un' associazione di forme, o se pure ha diritto d' autonomia.

Per.... Anna d' anni 48, attendente a casa. Si possono avere scarse notizie anamnestiche. Non sembra esista nessuna tara famigliare. La p. da ragazza e nell' età giovanile non psesentò disturbi nervosi. Andò a marito ed ebbe un figlio che morì in tenera età. Lasciò il paese nativo 11 anni or sono. Da qualche anno il marito la abbandonò e partì per l' America senza più dar conto di sè. La p. da 4 anni si riunì maritalmente con un altro uomo. Questi interrogato sul periodo tra-

scorso con quella sa riferire scarsamente, solo dice che la p. si lamentava di frequente per la propria salute di cui si preoccupava per cause da nulla. Non aveva abitudini alcoolistiche; non fece alimentazione maidica. Dal secondo uomo non ebbe figli. Da un certo tempo le preoccupazioni della p. erano aumentate, temeva in oltre di aver agito male; essendosi poi verificati fenomeni bronchitici fu mandata all' ospedale ove rimase solamente 4 o 5 giorni, per venire qui trasferita perchè rifiutava ostinatamente i cibi e perchè aveva espresso idee suicide. Quando entra (18 Dicembre 1909) non oppone resistenza; mostra espressione del viso triste; risponde con una certa difficoltà alle domande e a voce dimessa. Fisicamente si nota un certo grado di deperimento e di pallore. I dati antropologici sono negativi. Le arterie palpabili e visibili non manifestano i segni dell' arteriosclerosi. Il corpo tiroide non presenta aumento di volume. Pupille uguali, reagenti alla luce. Al torace si ascoltano rantoli diffusi. Il cuore non presenta rumori. Il 2.° tono non è rinforzato ai focolai della base. Addome palpabile. Assenza di cicatrici gravidiche. Riflessi addominali vivaci, rotulei debolissimi. Nessuna lesione cutanea. Assenza di eritemi in atto nè segni di eritemi pregressi alle mani e altrove. Alvo diarroico. Polso 90. Temp. 37° 2.

Alle interrogazioni mostra d' essere orientata in ogni campo. Sa del suo trasferimento e vi si è rassegnata. Traspare subito un delirio depressivo di dannazione. Sa che deve morire e che qui l' avranno condotta per farla ammazzare perchè ha commesso dei peccati il principale dei quali è quello di essersi unita a un uomo con cui vive maritalmente da quattro anni. Sentendo parlare al telefono per far venire un operaio dice che si chiamava un uomo per condurla di sopra ove l' avrebbe uccisa e aggiunse: « si, si, mi ammazzino e mi taglino tutta a pezzetti che me lo merito ». La memoria appare conservata.

29 Dicembre. Continua nello stesso stato. È quieta, insonne, da due giorni sitofoba. Esprime le solite idee di indegnità, teme che oltre essa uccideranno il Nino; vedendo un' altra malata pregare dice che forse è la madonna che prega per lei. Riconosce sempre esattamente il luogo, i medici e il personale di assistenza. È rassegnata a morire perchè se lo merita: non si persuade in alcun modo dell' assurdità del suo delirio.

5 Gennaio 1910. Da tre giorni si trova in uno stato confusionale: la p. borbotta parole incompensibili o esce con discorsi insensati p. es. « c' è qui la processione, ecco passa di là » forse dipendenti da stimoli allucinatorii. Si nota tremore diffuso specie alle mani e ai muscoli labiali. Contrazioni ai muscoli del viso e sussulti tendinei alle braccia; le mani sono in continua agitazione. Mimica mutevole, talora sorriso, talora espressione terrifica. Persistono i fenomeni di catarro bronchiale, ma la p. non espettora. Temp. 37° 8 Polso debole, com-

pressibile, regolare = 100. Nelle orine albume gr. 0.80 ‰ qualche cellula renale e scarsi cilindri jalini, alcuni leucociti.

15 Gennaio. Dal giorno 6 è sempre rimasta apirettica. Ha continuato coi fenomeni su descritti. Stato adinamico. Sussulti tendinei, contrazioni e tremore. Delirio mussitans; la p. fa delle smorfie, ora sorride o strizza dell' occhio, ora assume espressione di paura; l' orientamento è difettoso, la p. riconosce il medico ma confusamente; sa il nome delle infermiere e dell' ispettrice ma non ne sa le funzioni, dice che sono ragazze venute per sposare; domanda talora di andare a casa; dopo poche interrogazioni si accascia. Si mantiene però quieta sitofoba.

Apiressia. Si fa l' esame su un' unica espettorazione e con risultato negativo pel bacillo di Koch.

22. Stato invariato. Orientamento difettoso. La p. parla spesso fra sè, chiama persone per lo più in tono adirato, riconosce le persone ma non sa bene perchè siano vicine a lei; dice che è al cimitero o a Porta Romana; alcune volte chiama: figlio! figlio! Continuano i sussulti tendinei.

Apiressia. Polso debole 110. Alvo irregolare. Nelle orine albume tracce, globuli bianchi. Nessun cilindro nè cellule renali.

25. *Apiressia.* Polso debole regolare = 120. Continua ad essere alimentata artificialmente. Lo stato confusionale è più spiccato. Disorientamento evidente. Verbigerazione. Potere d' attenzione deficentissimo. Mimica continuamente mutevole. Si arguisce che esistono fenomeni allucinatorii visivi dal fatto che la p. sembra seguire con lo sguardo delle figure che segue col dito e alle quali rivolge parole. Nel suo discorrere mostra per lo più senso di irritazione. Non si lascia tastare il polso e dice: via di qui, via di qui, quando le persone parlano anche lungi da lei riesce ad afferrare con prontezza alcune parole che subito ripete e intramezza nel suo discorso, però senza alcun legame nè dando loro alcun significato, ma come ecolalicamente. Esiste anche la così detta *ripetizione continuata* delle parole:

« Pipa, pupo, dov' è la mia fica; il figlio no, sputa sempre, pipa, pupo, andiamo a casa, voglio la mia lira, son quasi a Macerata, pipa, pupo dov' è la mia fica, dov' è mio marito, acido fenico (parole udite) ».

D. Chi è quella? (infermiera). R. È la figlia di Fischietto che mi dà sempre le botte; è morto il Sig. Andrea, suo padre, tua sorella. D. Chi sono io? R. Sei Fiorini l' orefice, dammi la mia lira, dov' è la mia fica, dov' è mio marito, pipa pupo, la smerdata, passa via, oh per dio, pipa pupo.

D. Che cosa ti fanno? (sondatura). R. Sono asciutta, voglio la mia lira, pipa, pupo. D. Che cosa ti fanno? (siringazione). R. Piscio. D. Chi è quella? (infermiera) È Amelia (non è vero) pipa pupo, dov' è mio marito, dov' è mio marito, dov' è la mia fica.

Orine (siringazione) Torbide e sedimentose per urati. Acide

psp. 1021. Albume 0.50 ‰. Indacano (R. Obermeier) tracce minime. Puntura lombare. Liquido limpido, pressione modica. R. della globulina (Nonne) assente. Non linfocitosi.

27. *Apiressia.* Polso 110. Lingua arida screpolata così pure le labbra e le gengive che sono alquanto fuligginose.

Medesimo stato. Canta e ride. Segue spesso con lo sguardo e coi gesti figure imaginarie rivolgendo loro parole. Si nota un certo inceppamento nel discorso. Orientamento non del tutto scomparso. Alle domande risponde bene il nome suo, del marito, del luogo natale; per l'età risponde: ne avrò una cinquantina (ha 48 anni). D. Quando sei venuta? R. Stamattina. D. Chi sono io? R. Lucci il medico, dagli ai fiori, dagli all'acqua che non posso vedere, dagli a tutti oggi, quanta gente che va correndo. D. Che cos'hai mangiato ieri? R. Niente. D. Dove sei? R. Alla stazione, a Porta Romana, in un paesetto. D. Che cosa fa 2 + 2? R. 13.

Orine, acide, albume *assente.*

28. Sempre allo stesso modo. Parla concitatamente: Erba, erba! io non so, da star qua, da farmi la luce. D. Che cos'è questo? (lapis) R. Questo segna. D. Questo? (orologio) R. Un piumo, l'ò toccato sempre. D. Questo? (1 lira) R. Son 10 franchi. D. Questo? (1 soldo) R. 1 soldo, no 400 soldi. D. È giorno o notte? (sono le 14) R. È notte. D. Chi sono? R. Lucci il dottore. D. Qual'è il tuo paese? (Pausula) R. Pausula. D. Dove sei? R. Alla stazione. D. Che cosa ti fa male? R. La schiena, mi si, mi si p. fff. D. Che cosa fa 2 + 2? R. 4, no 12. Non segue più le domande ma con lo sguardo accompagna qualche visione.

30. Deperimento progressivo. Apiressia senza però mai temperatura subnormale. Polso debole, frequente, ma regolare = 100. Pupille uguali, reagenti scarsamente. Nessun segno di paralisi a carico dei nervi cerebrali. Riflessi tendinei esagerati agli arti superiori assai debole il ratuleo d'ambo i lati. Manca l'addominale. Normale il plantare. I movimenti si compiono in tutti gli arti ugualmente. Persiste il tremore e sussulti tendinei. Irrequietudine e disordine; le p. manipola le coperte e getta il guanciale. Al cuore non si ascoltano rumori. Persiste il catarro bronchiale.

Escara da decubito al sacro.

La mimica è sempre mutevole, fa smorfie, ammicca, sorride ecc.

Linguaggio alquanto inceppato. Contenuto del discorso immutato. Eseguisce prontamente i comandi più elementari (sporgere la lingua, chiudere e aprire gli occhi, dare la mano, toccare il naso) ma poi si stanca presto e si distrae.

D. Chi è quella? (infermiera) R. È Rosetta (non vero), ho fame. D. Che vuoi? R. Quello che volete. D. Quanti anni hai? R. Quando mi son maritata avevo 28 anni, dunque! D. Che cosa faccio io? R. Il

socialista. D. No, che cosa sono? R. Il medico. D. Di che paese? R. Di Pausula (suo luogo natale). D. Dove sei adesso? R. A Fermo. D. Perchè ti hanno portata qui! R. Ho male alle gambe. D. Siamo d' inverno o d' estate? R. Mi pare di Pasqua. Piagnucola e dice: Mi fate attendere tanto, dopo viene da mangiare, fate riscaldare, ah madonna (ammicca, volge qua e là lo sguardo, fa smorfie, le mani brancolano e raffazzonano le coperte) poi sentendo una donna gridare si adira e dice: Che ti pigli un accidente, mi tocca andare all' inferno; dagli ai fiori, dagli all' acqua, che non posso vedere, oh quanta gente che corre, che corre.

1 Febbraio. Ieri sera sembrava prossima la morte. Le palpebre semiaperte, l' occhio spento, catarro tracheale, polso debolissimo; ai richiami appena appena accennava con un lieve movimento delle labbra. Durante la notte invece si risvegliò e si mise a gridare: voglio scendere dal letto, copritemi che ho freddo. Durante il giorno ebbe ancora delirio mussitante interrotto da periodi di delirio clamoroso, grida e reazioni di difesa ad ogni tentativo di cura.

Orine. Acide 1018. Albume assente. Sedimento negativo. Indacano (Obermeier) reazione minima. Labbra e lingua serepolante nerastre.

Nessun segno di eritema al dorso delle mani. Aumenta l' escara al sacro. Temperatura 36°.2. P. = 104.

2. Anche stanotte e stamane ha continuato lo stato delirante. « Mi alzerei ma mi strappano le budella (senza reazione dolorosa) andate, andate a comperare il pesce. Le puttane vanno per aria. D. Che cosa hai? R. Non guarisco più, son guarita tante volte, ma questa no (piange) poi si rimette ancora a gestire, e ad ammiccare. D. Chi è quella, quell' altra, io? R. Quella è la sorella di Righetto, ma non mi ricordo più, è tanto tempo che non vengo più a Pausula. D. Sei a Pausula? R. Si.

Apiressia. Polso aritmico, con frequenti intermittenze, debole.

3. Delirio mussitans. Espressione per lo più euforica. Polso aritmico, debole. Da ieri si lascia alimentare senza sonda. Carpologia. Deperimento grave. Temperatura 36°. 4.

5. Si è andata sempre più aggravando e muore stamane alle 9.

Necroscopia *. Calotta ossea sottile. Dura non aderente. I vasi piali piuttosto congesti. Liquido scarso. La pia si svolge completamente e in nessun punto mostra aderenze.

Circonvoluzioni non atrofiche. Al taglio dell' encefalo si nota solamente un certo grado di dilatazione e riempimento dei piccoli vasi. Non ateromasia dei vasi maggiori. Polmoni ben aereati. Nessuna aderenza pleuritica. Catarro bronchiale ai lobi inferiori. Cuore ipotro-

* Dovendo il presente lavoro servire solamente a scopo clinico, non riporto che l' esame macroscopico, riserbandomi in altra pubblicazione descrivere il risultato istologico.

fico; muscolo pallido; valvole integre. Aorta piccola. Stomaco a disposizione verticale. Milza e fegato congesti. Reni: il sinistro lobato; il destro rimpiccolito: le capsule si svolgono facilmente: superficie liscia: congesta la midollare e alquanto giallastra la corticale. Intestino, peritoneo e organi genitali senza lesioni.

La sintomatologia svoltasi, nel caso che ho descritto, con due fasi diverse, potrebbe riferirsi a due forme, quella della prima fase corrisponde alla malinconia involutiva. Questa, specialmente dopo la monografia di Dreyfus, a cui ha dato adesione pure il Kraepelin, oggi ha per i più perduto il diritto della propria autonomia, dovendo rientrare nel grande gruppo della psicosi maniaco-depressiva; pure rimanendo però ancora a studiarsi separatamente un gruppo di psicosi presenili e senili ancora indistinto. Hoche [6] ancora nel 1906 non credeva distrutta l'esistenza della melanconia e recentissimamente Rehm [7] rimane sostenitore di una forma a sè che col nome di « *depressive Wahnsinn* » corrisponderebbe a una psicosi depressiva allucinatoria dell' età presenile senza precedenti, a inizio acuto e a prognosi non sfavorevole, distinguibile dalla maniaco-depressiva, dalle psicosi senili e arterio-sclerotiche, sebbene forse legata all' arteriosclerosi.

La seconda fase corrisponde a una forma di psicosi che può essere annoverata nel complesso di forme, non ben ancora precisato, fra loro affini: l'amenza e le psicosi tossinfettive; la prima che è già ridotta a una percentuale bassissima ($^1/_2$-1%) dal Kraepelin, lo viene ancora più dallo Jahrmärker [8] che la giudica estremamente rara. Ad ogni modo il gruppo delle psicosi tossinfettive a carattere confusionale acuto e subacuto non può venir negato.

Nella malata che seguii, stando almeno alle scarse notizie anamnestiche, doveva già da tempo sussistere uno stato depressivo; infatti si dice che essa si lamentava sempre della propria salute, manifestando disturbi ipocondriaci; da qualche tempo poi erano insorte idee deliranti di peccato e indegnità con tendenze suicide. Quando entrò nel Manicomio, sebbene fosse alquanto deperita fisicamente, il che dipendeva probabilmente dal fatto che da qualche tempo si nutriva molto insufficientemente, non si potè riscontrare in lei segni di lesioni fisiche degne di nota; vi era, è vero, catarro bronchiale, e vi fu per qualche giorno lieve elevamente febbrile, ma si potè escludere in séguito

il sospetto insorto da principio, di localizzazioni tubercolari al polmone. Il cuore non manifestava fenomeni ascoltatorî, nè di scompenso; l'esame delle orine era negativo; non si poteva parlare di fenomeni infettivi, nè di uno stato di intossicazione a fenomeni palesi: psichicamente erano presenti idee deliranti depressive a carattere auto-accusatorio, di indegnità e peccato, qualche fenomeno allucinatorio uditivo, senso di timore e nello stesso tempo rassegnazione all' imaginario castigo. Ideazione ristretta al nucleo delirante, alquanto rallentata, ma orientamento esatto, memoria conservata, potere d'attenzione discreto. Ma dopo essersi mantenuta in tali condizioni per lo spazio di circa un mese (?), in brevissimo tempo si fu spettatori di una mutazione spiccatissima in tutta la sintomatologia presentata dalla paziente. Al delirio depressivo di indegnità subentra uno stato delirante nettamente confusionale, in cui spicca il disorientamento con oscillazioni più o meno sensibili, irrequietezza, verborrea col fenomeno della ripetizione continuata, umore mutevole, spesso euforico, talora con espressione terrifica, fenomeni allucinatorî visivi, poi delirio mussitante, carpologia. Ai fenomeni mentali si aggiungono fatti fisici rilevanti; tremore e sussulti tendinei, labbra e lingua screpolate, fuligginose, alvo irregolare, albume nelle orine, ma intermittentemente, tachicardia, poi aritmia, deperimento progressivo, decubiti e morte. Fenomeno degno di nota è l' apiressia costante durante tutto questo decorso.

Ora davanti allo svolgersi della sintomatologia del nostro soggetto era giustificato l' affacciarsi alla mente di diversi quesiti diagnostici. La mancanza di lesioni cardiache mi fece senz' altro escludere quelle forme di psicosi che possono insorgere appunto nelle malattie del cuore e che in qualche modo possono più o meno assomigliare al caso che ho descritto (Romberg [9], Jakob [10]). Si trattava allora di un caso di pellagra? A volte il decorso delle psicosi pellagrose assume i caratteri prevalentemente depressivi, a volte quelli della confusione mentale, e l' uno e l' altro possono anche avverarsi; in una mia nota clinica ho ricordato questi fatti [11]. Inoltre alcuni segni fisici quali le labbra e la lingua aride e screpolate, l' alvo irregolare e i sussulti tendinei si verificano nella pellagra; ma ne mancavano altri (eritemi e balzo del ginocchio); il fatto dell' apiressia non era contrario alla diagnosi di pellagra, perchè in questa

può pure mancare anche nei decorsi acuti. Però nel nostro caso mancava un dato capitale in appoggio alla ipotesi di pellagra, vale a dire la alimentazione maidica veramente detta.

Era il caso di pensare a una forma di psicosi maniaco depressiva, alla quale si aggiunse o associò una sindrome amenziale, in seguito a cause non ben precisabili, ma verosimilmente tossiche?

Montemezzo [12] ha descritto un caso in cui nel decorso di una forma maniaco-depressiva si ebbe, durante una fase depressiva, un episodio a carattere amenziale; però in questo caso era a considerare il fatto che il paziente poco prima dell'accesso aveva commesso abusi d' alcoolici e che probabilmente questi avevano contribuito alla determinazione dei fenomeni a carattere amenziale.

Agosti [13] poi riferisce un caso di pazzia periodica a varietà amenziale e crede di poter escludere che si tratti di una demenza precoce. Sappiamo come alcune volte sia difficilissimo porre la diagnosi differenziale fra l' una e l' altra forma, specialmente dopo che è stato dimostrato che parecchi sintomi che parevano specifici dell' una sono comuni ad entrambe, come il negativismo, fenomeni catatonici diversi, verbigerazione, discorsi incoerenti senza vera ideorrea, neologismi, allucinazioni e idee fantastiche (Kraepelin, Willmanns [14]): perciò non si può negare in modo assoluto che il caso su accennato sia una forma atipica di maniaco-depressiva; del resto il Willmanns afferma pure che in questa forma si presentano inoltre non di rado quadri pseudo-amenziali.

Dobbiamo però notare che in questi casi, a differenza del nostro, l' episodio amenziale non assume una gravità eccezionale e si dilegua; inoltre si sviluppa su soggetti a età più giovane.

Una terza possibilità diagnostica era di trovarci in presenza di un caso di quelle forme ansiose descritte dal Wernicke e che il Kraepelin [15], dopo l' abbandono dell' autonomia della melanconia, vorrebbe conservare e così tratteggia nell' accennarle: si tratta quasi sempre di donne negli anni dell' involuzione, nelle quali, dopo una depressione iniziale, si sviluppa molto rapidamente un grave stato di eccitamento confuso e con ansia, con progressiva diminuzione del peso del corpo e che porta a un esaurimento mortale e anatomicamente corrispondono alterazioni corticali diffuse e gravi. Un caso del genere (e che

molto rassomiglia al nostro) venne appunto descritto nello stesso anno dal Nitsche [16]; si trattava di una donna di 47 anni nel climaterio, che dopo più mesi di depressione e insonnia, improvvisamente presentò uno stato ansioso grave con idee di colpa e tentativi di suicidio, lucidità conservata; dopo dieci giorni accesso a forma di tetania e poi confusione con ansia ed eccitamento disordinato, in seguito stato di confusione profonda, espressione stordita, inaffettività, scomparsa dello stato ansioso, disordine ideatorio, le parole udite intrecciate nel discorso senza relazione alcuna, parole riempitive inutili e frequenti. Movimenti disordinati e inutili; mancanza d' attenzione, non negativismo, nè asimbolia, nè afasia: non arteriosclerosi. Polso frequente e debole. Puntura lombare negativa. Deperimento progressivo.

La malata venne a morte e il cervello fu studiato istologicamente dall'Alzheimer, che vi riscontrò lesioni corticali profonde come quelle della paralisi e delle forme senili e arteriosclerotiche e accennò che il reperto ad ogni modo era caratteristico.

Da questo riassunto si nota facilmente come il caso di Nitsche ha strette analogie con quello che ho descritto; solamente in questo sembra che i fenomeni depressivi datassero da un tempo più lungo. Certo è che il passaggio dalla forma depressiva ansiosa alla forma confusionale coi dati caratteri (ripetizione delle parole, inframettenza delle parole udite, movimenti disordinati) e con tutto il corteo dei fenomeni fisici e l'esito mortale è avvenuto pressochè allo stesso modo.

Delle tre ipotesi dunque la più accettabile mi sembra quella di considerare il caso da me descritto come una forma di quelle psicosi ansiose confusionali progressive mortali di Wernicke-Kraepelin e che quest' ultimo A. vorrebbe separare dalle maniaco-depressive da un lato e dalle psicosi senili propriamente dette, dall' altro.

Infatti escluso come già dicemmo per parecchie ragioni che si trattasse di una psicosi pellagrosa, escluso pure che si trattasse di una forma arteriosclerotica, mancandone completamente i segni fisici (conferma alla autopsia) e discostandosi in molti sintomi principali psichici, poteva anche escludersi la possibilità che nel decorso di una forma maniaco-depressiva, per il sopraggiungere di una malattia infettiva o di una causa tossica, si generasse un complesso sintomatologico confusionale coi ca-

ratteri delle psicosi tossiinfettive, il quale, sovrapponendosi alle manifestazioni della prima forma mentale e passando in prima linea, ne alterasse o togliesse completamente i caratteri. I fenomeni sopraggiunti nella psicosi che ho descritto non fanno l' effetto di alcunchè di estraneo che è entrato in campo, sembrano meglio essere legati a una vera progressione di una forma speciale.

L'albuminuria, il deperimento, i fenomeni gastrointestinali li vediamo pure insorgere durante il decorso di altre forme, nell' alcoolismo, nelle psicosi da pellagra, nella demenza precoce, senza che si possa (almeno fino ad ora) affermare che debbano dipendere da cause tossiche o infettive sopraggiunte, a meno che non si ammettano intossicazioni secondarie determinate dalle perturbazioni indotte dalle malattie primitive.

È da sperare che l' esito delle ricerche istologiche abbia ad appoggiare la opinione che il caso studiato appartenga alla forma nella quale ho creduto annoverarlo.

Macerata, Febbraio 1910.

BIBLIOGRAFIA.

1. Murri. Lezioni cliniche. Milano, 1908.
2. Lugaro. I problemi odierni della Psichiatria, 1906.
3. Kraepelin. Trattato di Psichiatria. VII. ed.
4. Id. Fragestellungen der klin. Psychiatrie. *Centr. bl. f. Nervenheilk. u Psych.* Agosto 1905.
5. v. Hösslin. Beitrag zum Kenn. des Verlaufes u. Ausganges des. mon. dep. Irresein *Cbl. f. Nerv. u. Psych.* Novembre 1909.
6. Hoche. Citato da Vedrani. *Giorn. di Psich. clin.* I, 1908.
7. Rehm. Der depressive Wahnsinn. *Cbltt. f. Nervenheilk. u. Psych.* 2-1910.
8. Jahrmaerker. Zur Frage der Amentia. *Cbltt. f. Nerv. u. Psych.* 1907.
9. Romberg. Malattie del cuore. Trattato di Ebstein-Schwalbe.
10. Jakob. *Journal für Psychol. und Neurol.* 1909.
11. Ziveri. Sulle psicosi pellagrose. *Riv. sperim. di Fren.* 1909.
12. Montemezzo. Sopra uno stato amenziale episodico ecc. *Giornale di Psich. clin.* ecc. 1. 1908.
13. Agosti. Un caso di frenosi periodica a varietà amenziale. *Riv. ital. di Neurop. Psich.* ecc. 8. 1909.
14. Willmanns. Zur diff. diagn. ecc. *Cbltt. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1907.
15. Kraepelin. l. c.
16. Nitsche. *Jahresversammlung des Ver. Bayer. Psich.* Munchen. Juni 1905 e *Allgem. Zeitschft. f. Psich.* 1905.

Dal Laboratorio di Psicologia sperimentale della R. Università di Roma

Della dementia praecocissima

Dott. GUIDO GUIDI.

(132.2)

Debbo alla gentilezza del Prof. Sante De-Sanctis se ho potuto studiare e riferire la storia clinica di una malata di *Dementia praecocissima*, degente nella Casa di Cura e di Educazione per fanciulli nervosi da lui diretta.

M' è grato ringraziare qui anche il Collega L. Ciampi, medico interno della Casa di salute stessa, per aver egli messo a mia disposizione i diari della malata di cui qui mi occupo.

Questo caso andrà ad aggiungersi a quelli riferiti da S. De-Sanctis stesso, da Costantini, Modena e Vogt, giacchè è necessario sopra tutto, in questo momento, di arricchire la casistica per poter fare in seguito un proficuo lavoro di sintesi.

Ecco il caso riassunto nelle sue linee essenziali:

Elena C. di a. 11 $^1/_2$. Non esiste eredità morbosa dal lato paterno, invece da parte della madre esiste eredità gravissima. Due zii materni alcoolisti, uno di questi morto per *delirium tremens;* una zia materna isterica e morfinista; nonno materno alcoolista; una cugina della madre, epilettica; un cugino materno con sindattilia a due dita della mano destra. Anche una zia della madre presenta sindattilia incompleta. La madre della paziente ebbe un'altra bambina che presentava sindattilia a tutte le dita di ambo le mani. La madre è nervosa, emicranica; impressionabilissima (isterica).

Nel ramo materno esiste anche tubercolosi; dei figli di 5 sorelle della madre molti sono morti per meningite tubercolare. La madre di Elena ha un figlio vivente, normalmente sviluppato. Durante la gestazione della nostra inferma la madre soffrì forti dispiaceri.

Secondo ciò che racconta la madre, Elena nacque in ritardo, ma il parto fu spontaneo, regolare. Ad otto mesi fu colta da un lieve attacco di convulsioni a carico, sopra tutto, dei muscoli della faccia, degli occhi; non ebbe aumento di temperatura; l' attacco fu così lieve che non fu chiamato neanche un sanitario. Sembra però che simili attacchi siansi ripetuti nella giornata tre volte.

La bambina è stata nella primissima età debole e pallida, e per di più sofferente nell' apparato digerente. Camminò a circa 22 mesi; la prima dentizione fu ritardata e si ebbe a circa un anno. Anche nella parola fu tardiva.

Fin da bambina si mostrò nervosa, talvolta depressa, ma sempre fu molto affettuosa e intelligente come gli altri bambini.

Fu mandata a tre anni a scuola privata ed il profitto pare fosse scarsissimo.

A 5 anni andò a New-York; qui fu messa a scuola da suore, le quali non si lamentarono mai della bambina che studiò e profittò discretamente. Sembra che tra i 5 e i 7 anni la paziente abbia sofferto otite media purulenta monolaterale.

Fu all' età di 8 anni che la bambina, che allora frequentava le scuole pubbliche, cominciò a lagnarsi di grave debolezza, tanto che si rifiutava di andare a scuola.

Fu praticata una cura ricostituente che non diede alcun risultato. La bambina era divenuta taciturna, distratta, pareva ora terrorizzata ed ora allegra senza motivo.

Intanto la maestra avvertiva in lei una diminuzione notevole nella capacità di attendere agli studi.

La stessa bambina diceva di non potere più seguire le lezioni che le impartivano, non arrivava più a fare il compito, e quindi doveva rimanere più a lungo in iscuola. La maestra era persuasa della impossibilità alla promozione dell' alunna, che però nel Giugno 1908 fu promossa alla classe successiva. Alla fine del Luglio 1908, la madre sorprese la bambina, che, senza alcuna ragione, appartata in un canto della camera, rideva da sola.

Poi si ebbero periodi di taciturnità, e periodi in cui la bambina monologizzava. Dall' Agosto al Novembre 1908, l' inferma, che intanto era divenuta irascibile, impulsiva, a periodi clastomane, fu ricoverata in un Ospedale (Manicomio) di Montreal nel Canadà. Il sanitario che l' ebbe in osservazione notò nella inferma presenza di allucinazioni visive (morti, scimmie, ecc.), tremori alle mani, sussulti notturni.

Antecedentemente all' ingresso all' Ospedale, e prima di presentare i disturbi psico-sensoriali, la paziente aveva per qualche tempo mostrata l' abitudine di emettere orine dovunque si trovava e in qualunque ora del giorno. Anche all' Ospedale ciò venne riscontrato.

Nel sospetto che si trattasse di una forma epilettica, fu sottoposta ad energica cura bromica che non diede alcun risultato. Nello stesso tempo il sanitario dell' Ospedale riscontrava che l' indebolimento mentale della bambina era progressivo. Mentre poi dichiarava di non aver mai riscontrato vere crisi epilettiche nell' inferma, aggiungeva che ciò che colpiva di più nella bambina era la modificazione del suo carattere. Facilmente irascibile, aveva crisi di collere subitanee senza ap-

parente ragione. Talvolta appariva indifferente a tutto ciò che la circondava, non pensando neppure a prendere il nutrimento.

Il giorno successivo si presentava cupa, taciturna, senza alcuna ragione. All' uscita dall' Ospedale, Elena si trovava disorientata e in stato delirante; non riconosceva più le persone, aveva allucinazioni frequenti. Fu condotta in Italia nel Maggio 1909 e fu internata nella Casa di cura e di educazione per fanciulli nervosi (Villa Amalia), dove il Prof. S. De-Sanctis la sottopose a lunghi e ripetuti esami.

Diamo qui il riassunto complessivo dei risultati dei vari esami obiettivi, praticati fra il Maggio e il Settembre 1909.

Stato presente. Statura cent. 134,5. Peso Kg. 29,500-30,500.

Note antropologiche. Cranio di forma ovoide, non plagiocefalo, ricoperto di capelli castagno-biondi, fronte bassa e ristretta, lieve asimmetria facciale, la parte sinistra è meno sviluppata della destra. Volto allungato, naso diritto, svasato alla punta, zigomi sporgenti. Orecchie impiantate alla stessa altezza, la destra un po' più staccata dal piano osseo. Dei denti, alcuni sono seghettati, altri cariati, altri vanno perdendo lo smalto, (incisivo laterale superiore destro).

Alla mano destra esiste sindattilia (medio ed anulare), il dito medio possiede tutte le articolazioni tra la prima e la seconda falange. Il dito mignolo tanto a destra che a sinistra è rivolto, specie nella falangetta, verso il lato mediale; anche gli indici tendono a volgersi verso il lato mediale.

Note fisiologiche. Nessun disturbo a carico dell'apparecchio circolatorio, respiratorio, digestivo. La bambina si presenta un po' pallida, ma ben nutrita; il sistema muscolare poco sviluppato; masse muscolari flosce, nessun segno di ipofunzione tiroidea. Tiroide palpabile.

Note nevrologiche. Nello stato di riposo la faccia sembra leggermente ipotonica a destra, ma ciò è dovuto alla asimmetria facciale. I movimenti degli occhi, della faccia, della lingua, del tronco, degli arti e dalle dita sono eseguiti benissimo, tranne che la mano destra viene adoperata meno a causa della sindattilia.

La bambina assume con facilità atteggiamenti catalettici. La forza muscolare è diminuita a destra; in un primo esame, col dinamometro, la media di 4 pressioni fu a destra Kg. 4, a sinistra Kg. 6.

In un altra prova si ebbe, a destra Kg. 2, a sinistra Kg. 3.

La deambulazione è asimmetrica e aperiodica.

La fonazione è debole abitualmente, nei periodi allucinatori la voce è rafforzata.

Pupille piuttosto ampie, uguali, mobili, reagiscono prontamente alla luce. Riflessi mucosi esagerati. Riflessi profondi degli arti superiori difficili ad aversi per l' ipertonia che la bambina presenta, pure talvolta si riesce ad ottenere il radiale di destra. Ripetendo gli esami usando i noti espedientl, si trova che i rotulei sono vivaci.

Non esiste Babinski nè Oppenheim.

Visus sembra normale (non fu mai potuto saggiare). Udito, gusto e olfatto normali. Riguardo alla sensibilità tegumentaria sembra che vi sia ipoalgesia notevole dappertutto.

Note psichiche. Rimane a sedere tranquilla per molto tempo, chiamata a nome ed invitata ad avvicinarsi ubbidisce molto lentamente e sempre senza parlare.

L'attenzione è molto difficile ad eccitarsi ed è in modo enorme facilmente deviabile. Talvolta E. è capace di ripetere le parole che le si dicono, più spesso risponde con la frase « non so ».

Non si occupa affatto di ciò che la circonda, giuocherella con le dita delle mani, oppure apre e chiude le mani stesse guardando il movimento che essa compie. Interrogata, quando risponde il suo abituale « non so », atteggia la bocca ad un incompleto sorriso stereotipo. Esaminata in momenti favorevoli si trova che ella distingue ed indica le qualità principali e differenziali degli oggetti, esprimendosi però con una, due o tre parole soltanto. L'attenzione si riesce a fissare meglio con stimoli visivi. Eseguisce i comandi semplici, (porta una seggiola, apri la porta, ecc.), riesce anche a compiere bene comandi più complessi. Invitata a dire quale è più bello di due anelli, dà risposta giusta. Domandandole perchè questo anello è più bello dell'altro, guarda l'anello e non risponde. Riuscendo in un momento a eccitare la sua attenzione ci si può accertare che Elena riconosce bene i colori. Presentandole un quadro con 4 figure, dice esattamente il numero delle figure, i colori dei vestiti e sa dire ciò che fanno; in un altro quadro vedendo due persone che giuocano a carte dice: « giuocano a carte ».

Talvolta durante l'interrogatorio non risponde, altra volta ride; così pure talvolta fa smorfie con gli occhi o con la bocca, oppure pronunzia parole incomprensibili sotto voce.

Frequentemente si abbandona a se stessa quasi perseguendo una imagine, non risponde, ride, parla, ma non si capisce ciò che dice. Talvolta durante questi periodi allucinatori piange, oppure rimane seria, fissa gli occhi in un punto e rimane così per molto tempo.

In certi giorni appaiono evidenti *grimaces* nelle zone periorali, degli occhi, della fronte.

Messo un arto in una determinata posizione, questa viene mantenuta per lungo tempo sebbene vi si mostrino oscillazioni e scosse, ed infine cede alla legge di gravità. Ciò avviene anche per gli arti inferiori. Quando dopo alcun tempo l'arto è caduto, se si passa la mano vicino a questo, come ad invito di rimettere l'arto disteso, l'arto la maggior parte delle volte viene ancora disteso.

Nei diari successivi, è notato che continuarono i sintomi già ricordati, tremori a mani protese, atteggiamenti catalettoidi e smorfie.

Talvolta prende pezzi di carta e vi scrive dei numeri di una cifra

che addiziona, queste addizioni sono sempre le stesse, errate, e formate dagli stessl numeri. (Stereotipie).

Ha periodi durante i quali mentre sembra distratta o concentrata in sè, ripete l' ultima o le ultime due parole di chi conversa vicino a lei. L' ecolalia può durare fino a mezz' ora di seguito; per lo più la bambina non guarda le persone che le sono vicine.

I disturbi allucinatori si presentano ad intervalli; una volta diceva di vedere: « un grosso cammello, ma grosso grosso, che mi fa tanto paura » e poi « tante, tante vespi, ma grosse grosse ».

Talvolta la bambina è sudicia, urina dove si trova, a tavola, oppure in piedi, mentre giuoca; domandandole perchè non ha chiesto di urinare risponde: « non so »; talvolta emette anche le feci ovunque si trova.

Ha manifestato anche impulsività; grida, pizzica e morde tutto ad un tratto, poi ritorna calma e tranquilla [1].

Nel nostro caso è degna di nota la grave tara ereditaria dal lato materno (alcoolismo negli zii, isterismo nella madre, tubercolosi e sindattilia nei cugini). Anche la paziente reca con sè fin dalla nascita, anomalie gravi, quali la sindattilia. Ad 8 mesi si ebbe eclampsia, senza però che residuassero manifestazioni di *deficit* sia fisico che psichico, solo vi fu ritardo di sviluppo, in quanto che sembra che la bambina abbia parlato e camminato relativamente tardi. Però la paziente fino all' età di 8 anni si mostrò sufficientemente svegliata, studiava volentieri, ritraendone profitto.

Ad 8 anni cominciò ad avvertirsi: mutamento di carattere, oscillazioni nell' umore, diminuzione notevole nella capacità di attendere agli studi. In seguito là condotta divenne strana (risa immotivate, monologhi, irascibilità, impulsività, periodi di clastomania); a ciò si aggiunsero allucinazioni visive, enuresi. I disturbi psichici andarono anche più aumentando, la paziente appariva disorientata, non riconosceva più le persone ecc.

All' esame nevrologico si mette in evidenza una diminuzione della forza muscolare a destra, i riflessi sono vivaci, non esiste il segno di Babinski, nè il segno di Oppenheim. La paziente si trova sempre in stato di ipertonicità muscolare, mantiene per lungo tempo gli atteggiamenti che gli si danno.

Psichicamente esiste difficoltà nell' eccitare l' attenzione, che è inoltre facilmente deviabile, indifferenza a tutto quel che la circonda, percepisce bene e riesce a compiere un lavoro mentale discreto. Esi-

[1] Dal settembre in poi, in seguito a cure e pedagogia emendativa la bambina ha mostrato periodi di miglioria notevolissimi, ma i sintomi notati si sono mostrati tratto tratto, e più che mai è stata confermata a « Villa Amalia » la diagnosi di Demenza precocissima.

stono indubbie allucinazioni. Stereotipie di movimento, e stereotipie grafiche, smorfie, ecolalia. Molto spesso è sudicia.

Il modo d'insorgere della malattia, la sintomatologia presentata dalla paziente, dimostrano in modo assolutamente sicuro che abbiamo a fare con una forma di *Dementia praecox*, a tipo catatonico, in una bambina di 8 anni. Non può assolutamente parlarsi di frenastenia con sindrome catatonica, sopratutto per l'insorgere della forma morbosa a 8 anni, mentre nei primi 8 anni di età la bambina si è mostrata sufficientemente intelligente.

La storia clinica che ho riportato serve quindi a confermare quello che già è stato dimostrato da altri autori: la esistenza cioè nei bambini e nei fanciulli, di una forma mentale che presenta tutta la sintomatologia della *Dementia praecox* a forma catatonica, quale l'ha descritta Kräpelin negli adulti.

È meglio rifar la storia dello studio di questa forma per spianare la via a quelli Alienisti che da qui innanzi se ne occuperanno.

Il clinico di Monaco non ha mai riferito casi di bambini colpiti da demenza precoce; con la esperienza e con la chiara visione che mostra in tutta la complessa sua opera, egli ammette che circa nel 20 % dei casi, già molto prima dell'insorgere della *Dementia praecox*, già dalla prima infanzia, possono esistere alcune caratteristiche, che si vedono sviluppare in relazione con attacchi più leggeri della malattia. Ammette infine come *probabile* che esistano forme precoci della *Dementia praecox* [1].

Questa opinione fu dimostrata vera, quando De-Sanctis per il primo descrisse nel 1905 casi di *Dementia praecox* nei bambini, alla quale forma egli diede il nome di *Dementia praecocissima*.

Il Dott. Vedrani in una sua lettera al Direttore del Manicomio di Ferrara, pubblicata nel *Giornale di Psichiatria, Clinica e Tecnica Manicomiale* nel 1908, dal titolo: « Su le presenti condizioni della Psichiatria clinica in Italia », nega invece al De-Sanctis il merito di aver per il primo descritto casi di *Dementia praecox* nei bambini e di aver così richia-

[1] Kräpelin. *Trattato di Psichiatria*. Trad. Italiana. Vol. II p. 217.

mato l' attenzione degli studiosi su questa forma tutt' altro che rara, e prima di lui quasi del tutto inosservata.

Ma il Vedrani parla indifferentemente di Demenza precoce dei bambini, e di idiozia con sintomi della Demenza precoce. A me sembra che su ciò sia necessario dare qualche chiarimento.

Dalle numerose citazioni di Vedrani nel suo articolo critico, citazioni dei lavori di Finzi, Finzi e Vedrani, Alzheimer e Kräpelin risulta questo: che la demenza precoce dei bambini non era ammessa come forma a sè, ma che si potevano riscontrare nei frenastenici (Finzi), negli imbecilli e negli idioti (Finzi e Vedrani), negli idioti (Alzheimer), nella debolezza mentale (Kräpelin), sintomi di demenza precoce.

Alla denominazione *dementia precocissima* (Finzi) non si era dato il significato che poi le ha dato De-Sanctis.

La *Dementia praecocissima* come forma a sè, da non confonderla con le frenastenie che possono presentare alcuni sintomi della *Dementia praecox*, veniva affermata da De-Sanctis nel suo lavoro « Su alcuni tipi di mentalità inferiore » nel 1905. Ecco le sue parole:

« C' è tuttavia un fatto ben curioso che vado osservando col più grande interesse già da qualche anno; dinanzi alle più tipiche mentalità vesaniche dei frenastenici mi è sorto il dubbio che non si abbia a fare con frenastenia, ma con una forma che potrei chiamare *Dementia praecocissima* ».

Ed ancora: « .....nella statistica di Bertschinger sono notati casi, quantunque assai rari, di demenza precoce a 10 anni, e d' altra parte fu notato già da vari autori (Hecker, Krafft-Ebing, Schüle, ecc.) come facilmente il quadro della demenza precoce si sviluppi nelle mentalità insufficienti.

« Comunque sia è per me certa la esistenza non infrequente d' insufficienze mentali della fanciullezza, caratterizzate dalla sintomatologia psichica più o meno completa degli stati eboidi ed ebefrenici ».

In questo lavoro dunque si ammetteva in alcuni frenastenici, il tipo di mentalità vesanica, ma in pari tempo si veniva nettamente ad ammettere la presenza nella fanciullezza, di quadri di *Dementia praecox* pura, che De-Sanctis chiamava con il nome di *Dementia praecocissima*.

La denominazione era la stessa che aveva impiegato Finzi quando scriveva: « Si potrebbe pensare che certi casi di fre-

nastenia siano un processo di involuzione psichica perfettamente identica a quella della demenza precoce, solo sviluppatosi nella vita embrionale o nei primi stadi o anni della vita extra-uterina (*Demenza precocissima*)? »

E al Finzi, e al Vedrani, come al Kräpelin, il De-Sanctis non negò mai nelle sue memorie il merito che loro spettava [1].

In un successivo lavoro del 1906 De-Sanctis ribadì le sue osservazioni cliniche scrivendo: « che tra i fanciulli frenastenici se ne trovano alcuni con un tipo di mentalità schiettamente vesanica (mentalità dei dementi precoci)... Ciò premesso (aggiungeva De-Sanctis) ci si affacciano due quesiti distinti:

« 1.° Se, come e quando la demenza precoce possa apparire nei frenastenici;

2.° Se esiste una demenza precoce prepuberale, cioè una demenza che per l' epoca di sua apparizione merita il nome di precocissima ».

A mio avviso dunque fu merito di De-Sanctis, quello di aver descritto pel primo casi di demenza precoce che si sviluppano nella prima età, confortando con la casistica l' opinione già emessa da Kräpelin e dando a questa forma un nome, quello cioè di demenza precocissima. Ed i casi che sono stati in seguito riportati, da Modena, da Costantini e da De-Sanctis stesso, appartengono appunto a bambini o fanciulli che presentano tutto il quadro della demenza precoce senza che siano dei frenastenici veri.

Questo breve cenno sulla storia della questione mi è stato consigliato dal fatto che alcuni autori esteri oggi rivendicano a sè stessi il merito di aver individualizzato e dato il nome alla forma morbosa di cui ci occupiamo.

Weigandt nel 1905 in un articolo intitolato « Idiotie und Schwachsinn im Kindersalter » scriveva: Wie weit Dementia praecox in Kindesalter, lange vor der Pubertät auftritt, das ist *noch* eine durchaus offene Frage ».

Sembrerebbe da ciò che è sopra scritto che Weigandt, pur riconoscendo la possibilità dell' esistenza della demenza precoce nei bambini, ancora non avesse dati per sicuramente ammetterla.

[1] Cfr. De Sanctis. *Trattato di Psicologia forense*. 2.a parte. Gli alienati. pag. 503.

La questione forse veniva per Weigandt chiusa col suo lavoro « Idiotie und Dementia praecox » pubblicato nel 1907. In questo lavoro, dopo aver ricordato che Kräpelin parla di una sindrome demenziale precoce negli idioti, e dopo aver riferito la ipotesi di Kräpelin, che forse la demenza precoce possa apparire già nella prima infanzia con sintomi che debbono certo passare inosservati, riferisce numerosi casi di Idiozia con manifestazioni di demenza precoce, e alla fine del lavoro riporta una breve storia di un bambino Ungherese, visitato a Vienna, nel quale Weigandt si sente inclinato a formulare la diagnosi di *Dementia infantilis*. È questa la prima volta che negli scritti del valoroso Autore tedesco si viene a nominare la *Dementia infantilis*, nome che egli dà alla demenza precocissima di De-Sanctis.

La questione rimarrebbe così molto semplicemente disposta. Autori diversi ammettono negli idioti la presenza di fenomeni che si riscontrano nella demenza precoce; Kräpelin e Finzi lanciano la ipotesi che dementi precoci, che sembrano ammalare per la prima volta in età adulta, debbono aver presentato in età infantile manifestazioni di demenza precoce; infine De-Sanctis riferisce esempi di *dementia praecox* nei bambini e le sue osservazioni vengono confermate da altri autori, specialmente italiani.

Da ultimo Weigandt riporta un caso di demenza in un bambino e a questa forma dà il nome nuovo di *dementia infantilis*.

Invece recentemente anche da un' altra parte si vuol tentare di fare una quistione di priorità a riguardo della forma che ci occupa; la *dementia praecocissima*.

Il Dott. Phil. Theodor Heller in una pubblicazione apparsa nel 1908 dal titolo « Dementia infantilis », senza citare affatto tutti i lavori Italiani già pubblicati sulla *Dementia praecocissima*, afferma che « Weigandt, fin dal 1905 nel 77.° Versammlung Deutscher Naturfoscher und Ärzte in Meran » aveva illustrato un caso di *Dementia praecox* in un bambino. Ora per quante ricerche bibliografiche io abbia fatte per leggere la comunicazione del caso suddetto da parte di Weigandt al Congresso di Meran del 1905, non mi è stato possibile trovare nulla. Nel *Neurolog. Centralbl.* del 1905, al N. 20. 21, a pag. 969-972 e 1012-1023, si può leggere una comunicasione

fatta da Weigandt al Congresso di Meran dal titolo: « Ueber die Schwachsinnigenfürsorge in Oesterreich, Deutschland, Frankreich und England », ma in essa non si parla affatto di *Dementia praecox* o *praecocissima*.

Fu nel « XXX Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden » am 27 und 28 Mai 1905 (riferito nel *Neurol. Celtralbl.* del 1905, N. 13, pag. 629 dal Dott. Lilienstein) che Weigandt riferì sul tema « Dementia praecox und Idiotie » ammettendo che sopra una base frenastenica si può innestare una forma di *dementia praecox*, fatto riferito pure nel 1905 da S. De-Sanctis alla R. Accademia di Roma [1]. Però non accenna mai in nessun modo al caso di cui parla nel suo lavoro Teodor Heller, che invece è il caso clinico riferito da Weigandt nel suo lavoro « Idiotie und Dementia praecox », pag. 330, di cui ho già parlato, e che come si è detto, Weigandt stesso ascrisse alle forme di *Dementia infantilis*.

Questo per la verità.

Ma vi ha di più.

Molto recentemente al Congresso di Budapest, Weigandt, senza neppur parlare dei lavori Italiani sull' argomento, ha ammesso, vicino alla forma di *Dementia infantilis*, anche una forma di *Dementia praecox* dei bambini.

Giudichino i lettori italiani su i fatti che ho riferito.

A me preme, sul finire di questa breve nota, di eccitare tutti gli Alienisti a pubblicare i casi di questa forma morbosa, affine di poterla distinguere sempre più nettamente dai casi di frenastenia, e specialmente da quelli che presentano i caratteri della mentalità vesanica.

È certo (e ciò da molti anni il De-Sanctis va ripetendo all' Ambulatorio e nelle sue lezioni) che fra i così detti frenastenici si trovano quadri morbosi ancora non descritti, e che sarebbe impiegare assai bene il tempo analizzando e seguendo i casi più oscuri e più strani che tanto spesso ci si offrono.

[1] Cfr. L. De-Sanctis: Su alcune varietà della demenza precoce. - Ai casi suddetti il De-Sanctis proponeva di serbare il nome di *Dementia praecox subsequens;* il Prof. Tamburini, presente alla seduta dell' Accademia, proponeva il nome di *Dementia praecox phraenastenica.*

Manicomio di Roma - Prof. G. Mingazzini

Sull' Afasia Motoria

per il Dott. GIANNULI FRANCESCO

(*Con 5 fig. nel testo*).

(**616**.85.5)

Le critiche, quasi universali, che suscitò la dottrina del Marie e le vivaci ed acri polemiche, che ne seguirono, hanno respinto lo studio delle afasie alle proprie origini. Laddove con la concezione delle afasie transcorticali si credette di aver raggiunto il massimo esponente di ardimento diagnostico; la tendenza così radicalmente demolitrice del Marie, ha spinto tutte le scuole a consolidare su basi anatomiche più rigorosamente analitiche, l' esistenza stessa dei centri corticali del linguaggio, ond' è che noi, attraverso un indirizzo più positivo, siamo ricondotti a Broca ed a Wernicke.

In materia di afasie, non è più lecito sentenziare e discutere in base a reperti macroscopici; le sindromi cliniche devono essere illustrate da esami microscopici di tagli seriali del cervello, se si vuole che ogni singolo caso porti un notevole contributo al dottrinale della patologia del linguaggio. Per tali ragioni mi indussi a praticare tagli in serie di un cervello appartenente ad un' afasico motorio, morto nella mia corsia e che tenni in cura per più di 6 anni.

In questo lavoro riferisco le note cliniche e, quel che più importa, il reperto anatomico.

P. E., celibe, impiegato, di anni 51, sifilitico e bevitore. All' eta di 49 a. fu colpito da *ictus*, in seguito al quale rimase emiparetico a destra. Fu ricoverato nel 1895 all' ospedale di S. Antonio di Roma e dalla modula nosografica si rilevò che una monoplegia crurale destra dominò la sindrome clinica. Nell' Aprile del 1896, dopo un secondo *ictus*, l' emiplegia divenne totale e vi si associò l' afasia. In tali condizioni stette all' ospedale per altri 3 anni, al termine dei quali, cominciò a manifestare una irritabilità ed un' insolita irrequietezza. Fece un ten-

tativo di suicidio, e successivamente si notò in lui un contegno ostile verso le suore e gl' infermieri. Per tali anomalie del contegno, fu trasferito al Manicomio il 24 Febbraio 1900.

All' esame obbiettivo neurologico si rilevò una emiplegia spastica a destra con atrofia marcatissima, negli arti di destra non si osservava il benchè minimo movimento. I nervi encefalici di destra erano paretici, ditalchè la metà destra del viso presentava una certa fissità espressiva.

Le pupille ristrette, la reazione riflessa delle iridi era pigra alla luce ed all' accomodazione.

I riflessi a destra erano esageratissimi, Babinski positivo; a sinistra i riflessi in generale erano vivaci. Non si potè praticare un rigoroso esame dei sensi specifici, per le condizioni speciali della mente e del linguaggio; a carico dell' olfatto e del gusto non si notarono grossolani disturbi quantitativi e qualitativi; a carico dell' udito e della vista, si ebbero delle sensibili riduzioni; il battito dell' orologio era avvertito a destra a 30 cm. dalla conca auricolare, il *visus* ridotto ad $^1/_5$ nella visione binoculare.

Le differenti specie della sensibilità erano evidentemente ridotte nella metà destra del corpo; da questo medesimo lato si notò una sensibile atrofia di tutte le masse muscolari che si era andata progressivamente accentuando dall' epoca dell' ultimo *ictus*. Il malato non poteva assolutamente tenere la posizione eretta. Normali gli sfinteri del retto e della vescica.

All' esame del linguaggio si notò: abolizione completa della parola spontanea e ripetuta, il patrimonio verbale era ridotto a due sole parole « Si » che era pronunciato « Schih » ed « Ostia » parola interiezionale, molto in uso nel gergo piemontese. La comprensione della parola parlata era in parte compromessa; infatti le parole singolarmente erano comprese come pure erano compresi ed eseguiti una serie di comandi elementari; però se la disposizione delle parole di una frase avesse avuto una costruzione grammaticale alquanto circonvoluta o se i comandi fossero stati un pò complicati, bisognava ripeterglieli moltissime volte, per riuscire ad ottenere qualche risultato positivo; in genere da esami di tal fatta, il malato si schermiva e se ne ritraeva in preda a grave irritabilità. Riusciva a scegliere gli oggetti messi a lui dinanzi senza mai sbagliarsi. Non gli era possibile la lettura, infatti tutte le volte che prendeva fra le mani il giornale e si provava a leggerlo, lo buttava via adiratissimo. Riconosceva le singole lettere dell' alfabeto e riesciva a tracciarle con la mano sinistra in formato maiuscolo (non cecità letterale), molte parole manoscritte o stampate erano da lui comprese (non cecità verbale); in genere veniva a lui meno l' intelligenza dell' intera frase. Con la mano sinistra riescì a scrivere malamente il suo cognome ed una serie di lettere dell' alfabeto.

Non riesciva a scrivere sotto dettatura, la scrittura copiata si ottenne solo per le singole lettere tracciate per lo più in formato maiuscolo. Non si notò emianopsia.

Le note psichiche del soggetto si rilevarono dal prolungato esame della condotta. Ordinariamente se ne stava seduto sul letto con l' occhio spento, la fisonomia indifferente, poco interessandosi di quanto si svolgeva a lui d' intorno. Bisognava ripetutamente interrogarlo per scuoterlo, mostrava il suo interessamento alle domande con un lusso di una mimica espressiva avente però un carattere di monotonia, di uniformità che si conservava costante, malgrado il differente contenuto del discorso. Le espressioni mimiche avevano un carattere elementare: grandi assentimenti col capo o ripetuti dinieghi, gesti larghi con l' arto sinistro. Non v' era quella mobilità e vivacità espressiva, quell' armonica sinergia di movimenti fini muscolari che si riscontra, per lo più, in quegli individui nei quali la mimica riesce ad esteriorizzare, i processi più intimi del pensiero. Schematizzatosi nel ciclo monotono della vita di corsia, le sue richieste si limitavano ai bisogni più impellenti. Molto più vivace era la mimica emotiva dalla quale si riuscivano ad apprezzare le abnormi reazioni sentimentali, la sua tendenza all' appercezione paranoicale dell' ambiente esterno. Spesso inveiva contro i sanitarii e le suore per futilissimi motivi; le sue ostilità a volte si polarizzavano contro malati assolutamente inermi.

Nel Febbraio del 1905 fu colpito da bronco-polmonite, ed il giorno 13 del mese, morì.

Al tavolo anatomico si ebbe il seguente reperto:

Nulla a carico della calotta cranica. La dura madre, specie quella che ricopriva l' emisfero sinistro, presentava sulla superficie interna delle membranelle di colorito giallastro che si asportavano con molta difficoltà. La pia torbida ed opacata sulla superficie di entrambi gli emisferi, si staccava facilmente dai giri i quali si mostravano assottigliati, in modo ineguale, sul mantello cerebrale. L' assottigliamento dei giri predominava nel lobo temporale di sinistra, nell' emisfero di questo medesimo lato, si notò che un vasto rammollimento aveva distrutto, a tutto spessore, la frontale e parietale ascendente con l' opercolo rolandico, riassorbito era anche tutto il lobulo para-centrale. Della circonvoluzione parietale ascendente fu risparmiata dalla distruzione, che l' aveva interessata completamente, solo una piccola porzione della metà posteriore del terzo medio di essa e propriamente quella parte del giro che costituisce il limite anteriore del solco interparietale. Si notò altresì una perdita di sostanza che interessava circa i $^3/_4$ del quinto posteriore della circonvolazione temporale media, nel punto nel quale questa circonvoluzione descrive una curva ascendente per continuarsi con il giro angolare. Premendo sul giro sopra-marginale e sul giro angolare, si sentiva diminuita la resistenza profonda della sostanza cerebrale.

Non si notarono alterazioni a carico dell' emisfero destro. Le arterie cerebrali ateromasiche. Il cuore aumentato di peso e di volume, ipertrofico il ventricolo sinistro, insufficienti le valvole aortiche, l' arco dell' aorta dilatato e ricoperto da placche ateromasiche.

Il polmone destro presentava nel suo lobo inferiore focolai sparsi di bronco-polmonite. La milza, avente caratteri embrionali, era aderente al diaframma, aumentata di peso, capsula difficilmente asportabile, polpa di colorito rosso scuro, alquanto dura. Fegato aumentato di volume, duro, ripieno di sangue. Reni ridotti di peso e volume, la capsula aderentissima; superficie finamente granulare con numerose cicatrici stellate, molto assottigliata la sostanza corticale.

Il cervello fu indurito nel liquido del Müller e si preparò per farne delle sezioni frontali in serie. Precedentemente avevo asportato il mantello cerebrale dell' emisfero destro, conservando, di questo lato, la porzione corrispondente del tronco dell' encefalo; ditalchè i tagli frontali che furono colorati col metodo Pal e Weigert-Pal, interessarono tutto l' emisfero sinistro ed il tronco dell' encefalo per intiero.

Nel descrivere le alterazioni anatomiche riscontrate nella serie dei tagli, io mi limiterò a descrivere quelle le quali illustrano più direttamente la sindrome fasica e che si rilevano nettamente dalle cinque figure che qui riporto.

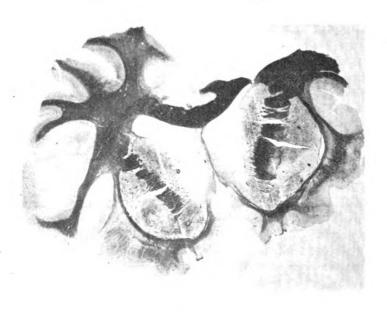



Fig. 1.

La fig. 1 rappresenta un taglio frontale dei più prossimali che cadde in corrispondenza della *pars opercularis* della 3.ª circonvoluzione frontale. Le alterazioni sono prevalentemente a carico della metà sinistra cerebrale, ed invero qui si nota che della prima circonvoluzione limbica non restano che delle pallide ed indefinite vestigia senza la possibilità di potere nettamente differenziare la sostanza midollare dalla corticale della circonvoluzione; il piede di essa è colpito da un rammollimento che si estende nella profondità fino alla porzione più laterale della metà sinistra del corpo calloso. La metà mediale della prima circonvoluzione frontale è colpita da un processo grave di atrofia, interessante vuoi la sostanza corticale che la midollare; la parte laterale di questa circonvoluzione poi divide le sue caratteristiche patologiche con quelle della 2.ª frontale e della porzione della frontale ascendente che è stata interessata nel taglio: si nota cioè assottigliamento in toto delle circonvoluzioni con relativa riduzione della sostanza grigia corticale e di quella midollare; nella sostanza corticale si riesce appena a distinguere l'alone dello strato delle fibre radiarie.

La sezione della terza circonvoluzione frontale presenta la sua metà dorsale completamente distrutta dal processo atrofico: la sostanza nervosa ha completamente perduta la sua fine morfologia. Una tale alterazione si riscontra solo nella serie di una diecina di tagli, negli altri e prossimali e distali la 3.ª circonvoluzione frontale riprende il suo aspetto normale come si rileva dalla fig. n. 2 che la interessa ancora nella sua porzione opercolare e dalla fig. n. 3 che la colpisce più direttamente nel piede della 3.ª frontale. In questo taglio atrofici si presentano anche i giri più anteriori dell' *Insula di Reil.* Il *girus rectus* e la faccia interna della prima frontale non presentano differenze apprezzabili fra le due metà cerebrali. Il tubercolo olfattivo a sinistra è poco colorato e ridotto di volume. Il ventricolo laterale di sinistra più dilatato del destro; la parte del setto lucido che contorna medialmente il ventricolo laterale sinistro è più scolorata ed assottigliata della sua omonima di destra.

Il fascio orizzontale del cingolo è distrutto a sinistra, rarefatto in maniera evidente è il fascio arcuato, nonchè la sezione trasversa del fascio occipito-frontale di questo medesimo lato. La parte dorso-laterale del corpo calloso sottostante alla limbica è convertita in una massa di tessuto completamente amorfo. Quasi trasparente si presenta la regione del piede della corona raggiata, qui si individualizzano fasci di fibre che, descrivendo una voluta sinuosa, scendono dalla metà laterale della 1.ª frontale e si perdono nel piede della corona raggiata: si seguono del pari fasci di fibre che provenienti dal corpo calloso con direzione medio-laterale incrociandosi ad X con i fasci della corona raggiata provenienti dalla 1.ª circonvoluzione frontale, si sperdono nella *pars medullaris* della *pars opercularis* della 3.ª frontale.

La branca anteriore della capsula interna è di molto assottigliata; la massima riduzione si nota nel secondo quinto dorsale e nel quinto ventrale di essa; in quest' ultima porzione si nota una vera scomparsa di fasci fibrosi. La capsula esterna di sinistra è scolorata ed assottigliata; scolorata e mancante di fibre trasversali si presenta la metà dorsale dell' antimuro.

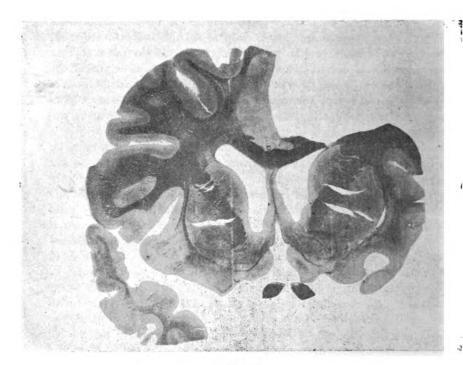



Fig. 2.

La figura n. 2 che io riporto per mostrare l' aspetto ordinario delle sezioni della *pars opercularis* della 3.ª circonvoluzione frontale, rappresenta un taglio trasversale più distale del precedente. In questo taglio, fatta eccezione delle differenti condizioni patologiche della 3.ª circonvoluzione frontale, non sono mutate, le alterazioni che colpiscono le altre formazioni anatomiche, da quelle descritte nella figura precedente. È da aggiungere soltanto che, nella sotto-corticalità dei giri dell' insula, si nota una soluzione di continuo di forma allungata che misura 3 a 4 millimetri, a contorni irregolari, circondata da sostanza nervosa amorfa. In questa figura nella metà sinistra sono interessati i tagli frontali più prossimali del lobo temporale.

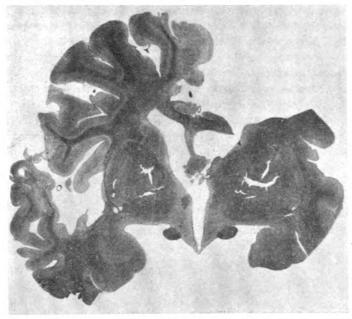



Fig. 3.

La figura n. 3 rappresenta un taglio più distale del precedente che cade in corrispondenza del piede della 3.ª circonvoluzione frontale. Qui la circonvoluzione limbica è sostituita da una sezione di cavità che a più forte ingrandimento si mostra disseminata da frammenti di sostanza corticale e midollare, da intrecci di tessuto connettivo e da molteplici sezioni di vasi sanguigni. Il tessuto midollare della corona raggiata che sottostà alla circonvoluzione limbica ha un aspetto uniforme ed è diffusamente scolorato, non si riconoscono gli elementi anatomici che lo costituiscono, non si riesce a differenziare il fascio del cingolo. Della circonvoluzione limbica rimane soltanto la metà ventrale, la cavità ha interessato la metà dorsale della limbica e la porzione ventro-mediale della 1.ª circonvoluzione frontale la quale continua a presentare, a questo livello, le medesime alterazioni che nei tagli precedenti. Qui la cavità manda un diverticolo in senso dorso-ventrale nella massa del corpo calloso diverticolo che dissocia il terzo dorsale dei fasci di fibre commessurali. Un manifesto processo di atrofia colpisce il resto delle circonvoluzioni frontali. I giri dell' insula di Reil sono ridotti a 2 frammenti di sostanza corticale che circondano lateralmente una sezione di cavità che si è determinata nella regione dell' *antimuro* e che si è spinta più ventralmente in quellà parte della corteccia dell' insula che contorna il *sulcus marginalis inferior insulae*, in questa sede è stato completamente distrutto il *fasciculus uncinatus*.

I giri del lobo temporale sinistro si mostrano ancora più sottili di quelli frontali avanti descritti: alla sommità del 1.° e 2.° giro temporale si riesce appena a distinguere la sostanza corticale dalla midollare; il giro temporale 3.° ed il lobo fusiforme si mostrano, al paragone, meno alterati.

Una vera e propria rarefazione si nota nel piede della corona raggiata, qui a forte ingrandimento non si distingue la normale morfologia del tessuto nervoso, da questo punto procedendo nei tagli più distali si notò un'aspetto amorfo del piede della corona raggiata. Persistono le alterazioni notate antecedentemente a carico della branca anteriore della capsula interna. Molto sottile il fascio arcuato, degenerato del tutto il fascio fronto-occipitale. La metà sinistra del corpo calloso rarefatto in toto; la sostanza grigia sotto-ependimale più conservata che nei tagli precedenti. Il pilastro del trigono di sinistra ridotto di volume e scolorato. Pochi e sottili fasci di fibre rimangono della capsula esterna di sinistra.

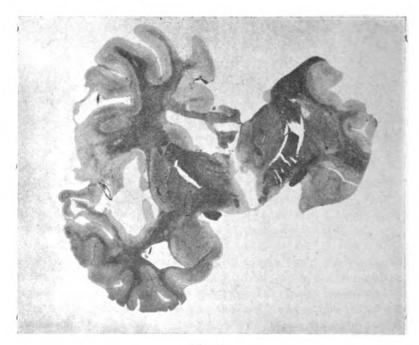



Fig. 4.

La fig. n. 4 che rappresenta una delle sezioni trasversali le più prossimali che hanno interessato l'opercolo rolandico, offre a tinte più marcate, tutte le alterazioni descritte nella fig. 3 e che si

continuano ancora a vedere in tagli più distali dell' opercolo rolandico sinistro, uno dei quali è rappresentato dalla fig. 5.

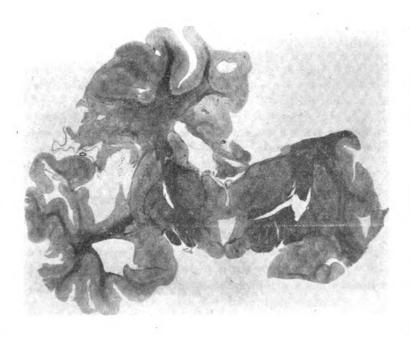



Fig. 5.

La fig. 5 rappresenta uno dei tagli più prossimali del segmento lenticolo-talamico della capsula interna. Corticalmente il taglio interessa direttamente l' opercolo rolandico. A questo livello la sezione dell' opercolo rolandico appare convertita in una massa di tessuto di apparenza omogeneo che visto, a più forte ingrandimento, non presenta più la tessitura del tessuto cerebrale: si notano ammassi di detriti fra i quali si riconosce quà e là qualche brandello di tessuto che ricorda la sostanza corticale; si distinguono accumuli di emazie in disfacimento, intrecci di fibre elastiche e numerose sezioni di vasi di differente calibro; il tessuto midollare appare alquanto conservato verso la parte basale del giro, ove si notano, in mezzo ad accumuli di tessuto disfatto, fibre nervose con disposizione a ventaglio. Le identiche alterazioni si notano a carico della circonvoluzione frontale ascendente, della sommità della 1.ª frontale, nonchè della faccia ventrale del giro della 1.ª frontale che sporge medialmente e della faccia dorsale della circonvoluzione limbica. Dei giri dell' insula rimane solo qualche brandello di sostanza corticale. Un' altra area di

disfacimento di tessuto si nota a carico dei giri temporali che limitano il *sulcus temporalis medius*.

La branca posteriore della capsula interna molto assottigliata. Rarefatto il piede della corona raggiata nel suo segmento più laterale. Distrutti: il fascio arcuato, il fascio del cingolo, il fascio uncinato, sottilissima la capsula esterna, degenerato il fascio occipito-frontale. Il nucleo laterale del talamo ridotto di volume, come pure ridotto di volume è il corpo mammillare di sinistra. A questo livello il corpo calloso è del tutto degenerato; la metà sinistra della fornice più ridotta della destra.

Il corno sfenoidale del ventricolo laterale molto dilatato; rarefatto si presenta il nucleo dell' amigdala a sinistra e scolorato ed atrofico presentavasi il corno d' Ammone di questo medesimo lato. L' atrofia di tutto il lobo temporale e dei singoli giri è grave.

Dal punto di vista clinico questo infermo presentò completa abolizione del linguaggio spontaneo e ripetuto, agrafia, parziale sordità e cecità verbale, emiplegia spastica destra, facile irritabilità, vivacità della mimica, appercezioni paranoicali dell' ambiente esterno. Quali le lesioni anatomiche che stavano ad illustrarne la fenomenologia clinica?

Esse furono molteplici ed io le riassumo qui brevemente. Alcune furono dipendenti da un processo di atrofia corticale; altre furono secondarie al vasto rammollimento che colpì tutta la regione rolandica e che si spinse nella sottocorticalità del giro sopramarginale fino a toccare la porzione anteriore del giro angolare, a quello che interessò un breve segmento della seconda temporale, e ad altri piccoli rammollimenti: uno nella sottocorticalità dell' insula e l' altro nella circonvoluzione limbica, i quali hanno avuto certamente il loro peso nelle modalità del quadro nosografico. Il processo atrofico aveva colpito tutte le circonvoluzioni del lobo temporale ed, in parte, l' opercolo di Broca. Tali grossolane alterazioni produssero degenerazioni secondarie in varii ordini di vie anatomiche e, giacchè siamo in materia di afasie, a me piace rilevare qui che quasi tutti i principali fasci associativi della sottocorticalità si riscontrarono degenerati. Ciò va detto per il fascio uncinato, per quello arcuato, per il fascio del cingolo, il fascio fronto-occipitale, i fasci fronto-centrali e centro-parietali, nonchè la capsula esterna. Il fascio longitudinale inferiore o strato sagittale ester-

no del Sachs era leggermente interessato per la vicinanza del rammollimento che sottostava al giro sopramarginale.

Per il rammollimento dell' apice della prima circonvoluzione frontale e per quello della limbica, si trovarono anche interessate le irradiazioni commessurali del corpo calloso, il quale era rarefatto nella metà sinistra, per tutta la serie dei tagli nei quali furono coinvolte la porzione più posteriore della prima frontale e tutta la formazione del lobulo paracentrale completamente distrutta. Rispetto ai nuclei della base le degenerazioni secondarie più gravi si riscontrarono a carico del talamo, nel nucleo lenticolare esse colpirono le lamine midollari ed alcuni segmenti del *globus pallidus*, nella sua porzione più posteriore. In base a così esuberante reperto, occorre illustrare il quadro clinico.

Devo però premettere che tutto questo lusso di elementi anatomici ci è stato offerto dallo studio microscopico seriale del cervello; che se noi ci fossimo fermati a spiegare il quadro fasico soltanto con le lesioni macroscopiche, questo sarebbe stato annoverato nel numero dei casi di afasie con reperto negativo, di quelli cioè che hanno formato e formano tuttora un valido argomento per combattere l' importanza delle aree simboliche corticali della parola.

Il reperto macroscopico fu uno fra i più suggestivi, ed invero, quantunque l' indurimento del cervello nel liquido del Müller avesse messo in maggiore evidenza l' atrofia dei giri, non potè metterci sott' occhio le lesioni fine e circoscritte dell' opercolo di Broca e di quello rolandico, le condizioni patologiche del centro ovale ad essi sottostante, quelle della corona raggiata, del corpo calloso, dei fasci associativi; valori tutti questi di primissimo ordine, per la critica dei fenomeni fasici. Tanta ricchezza di elementi anatomici, che non può esserci rivelata dal solo esame macroscopico del cervello, dimostra sempre più quanto siano fallaci quelle tesi che, sulla base di cosiffatti reperti, credono di poter edificare, nel campo delle afasie, nuove dottrine e nuove ipotesi.

Rispetto all' opercolo di Broca occorre osservare che le condizioni patologiche della sottocorticalità tolgono a quelle di natura atrofica, riscontrate solo in pochi tagli di esso, ogni valore positivo in sostegno della dottrina che lo riconosce centro di simboli espressivi della parola; inquantochè l' abolizione della

parola, in questo caso, va messa in relazione con la lesione del centro ovale sottostante all' opercolo, più che con quell' atrofia di quei pochi tagli frontali, con la quale non può mettersi in rapporto un sintoma di tanta importanza.

Per meglio delucidare quanto affermo, da una parte occorre prospettare lo stato presente del dottrinale dell' afasia motoria, e dall' altra occorre studiare l' evoluzione clinica ed anatomica del caso che ci occupa, alla stregua di tali dottrine.

La sintomatologia dell' afasia di Broca è stata sempre mal definita nella scienza, per la difficoltà che s' incontrò nello scindere l' elemento fasico dall' elemento artrico. Fino a tanto che si è pensato all' esistenza di una via proiettiva specifica della parola, questa distinzione rimase sempre un problema irto di difficoltà; ma sfatata l' ipotesi di una via projettiva fasica e messo l' elemento artrico in rapporto con la lesione dei neuroni proiettivi dei comuni nervi motori del linguaggio, cioè con le sindromi bulbari e pseudo-bulbari; se un passo in avanti fu fatto, è vero, nel definire e circoscrivere il carattere dell' elemento fasico, non furono superate tutte le difficoltà, in vista del polimorfismo che dominò sempre l' afasia motoria. Se noi frughiamo nella letteratura per trovare un quadro che valga a dare a questa sindrome una fisionomia propria, non troviamo che un solo sintoma costante che s' impone per la sua gravità: l' abolizione della parola spontanea e ripetuta. Questo carattere, il solo che ci richiama all' afasia motoria, si può trovare o isolato, o accompagnato da agrafia, cecità e sordità verbale parziale. L' esame quindi di tutti i casi che la clinica ci ha offerto si divisero in due grandi categorie: nella prima si riunirono quelli nei quali accanto all' abolizione della parola spontanea vi era turbamento nel linguaggio interiore: afasie corticali; e nella seconda, quelli nei quali la perdita della parola si presentò senza alcuna deficienza nel meccanismo del linguaggio interiore: afasie sotto-corticali.

I casi di questa seconda categoria hanno acceso, in questi ultimi tempi, le dispute e le polemiche ed a renderle più vivaci è bastato l' intervento autorevole del Marie [1] nella questione, il quale, affermando, con i suoi scolari, che l' afasia di Broca è l' afasia massiva nella quale tutte le forme di linguaggio sono alterate, veniva ad inglobare i quadri degli afasici corticali nell' afasia di Wernicke e credendo di aver

dimostrato la natura artrica del mutismo puro e semplice, toglieva all' opercolo di Broca qualsiasi individualità clinica ed anatomica. Con Marie dunque l' essenza della scoperta di Broca fu completamente demolita; inquantochè per quest' autore quei quadri fasici nei quali con l' abolizione della parola spontanea vi era associata parziale sordità e cecità verbale ed agrafia, appartenevano all' afasia di Wernicke più anartria, e quelli nei quali l' abolizione della parola spontanea si accompagnava a completa integrità del linguaggio interiore, appartenevano all' anartria. Ond' è che, per questa scuola, esiste l' afasico e l' anartrico, i quali sono così definiti dal Mouthier [2]: l'afasico non sa parlare; l'anartrico non può parlare. Ben s' intende per essi l' afasico è il sordo-verbale, l' anartrico non può essere che il pseudo-bulbare. In altro lavoro [3], scritto in materia di afasie, io esposi le ragioni per le quali l' anartrico, così come lo concepisce la scuola del Marie, non può essere considerato alla medesima stregua del pseudo-bulbare; e giacchè ci si trovava di fronte a due sindromi le quali pur avendo un' analogia psico-patologica non erano simili nella loro essenza anatomica e nosologica, io pur riconoscendo che il mutismo anartrico del Marie, che non rappresentava altro, dal punto di vista clinico, se non il mutismo dell' afasico motorio sotto-corticale, avesse diritto ad una individualità propria, mi mostrai riservato nel definirlo di natura fasica. A mio credere questo è il punto più delicato della questione che si agita intorno alla scoperta del Broca; se il mutismo dell' afasico sottocorticale è di natura fasica ed allora l' afemia di Broca rimane sostanzialmente in piedi, se la natura di questo mutismo è artrica ed allora l' afemia non ha più ragion di essere e la scoperta di Broca è abbattuta. Per risolvere un tale quesito occorre definire in modo qualsivoglia il disturbo fasico in generale e per far ciò gli elementi dobbiamo cercarli nell' anatomia patologica e nella clinica.

Nell' architettura dell' asse cerebro-spinale noi abbiamo una disposizione simmetrica di tutti gli elementi anatomici che ne costituiscono la tessitura, però l' anatomia patologica tutti i giorni ci viene insegnando che, per ragioni di economia di lavoro, su questa tela simmetrica strutturale s' impiantano polarizzazioni funzionali unilaterali su uno dei due emisferi. Tali polarizzazioni riguardano a preferenza quell' ordine di funzioni

che per essere subordinate a fattori più propriamente sociali, sono a preferenza in ascesa evolutiva sempre crescente, attraverso la scala della filogenesi, verso individualità funzionali ed anatomiche più decise. Questa specializzazione unilaterale di centri, si fa la mercè di uno scambio di rapporti che si effettuano in linea diretta e crociata attraverso i differenti lobi di un medesimo emisfero; attraverso aree omologhe ed eterologhe simmetriche cerebrali. Tale processo si svolge mediante quei fasci associativi dei quali l' anatomia normale ha già dimostrato varii ordini; quelli situati profondamente, nel centro ovale degli emisferi, rilegano fra loro aree corticali più lontane e più vaste: mano, mano che si procede verso la superficie cerebrale questi scambii si esercitano fra aree più circoscritte ed attraverso una specializzazione sempre più minuta, noi arriviamo ai rapporti intercellulari ed intracellulari di Bethe ed Apathie, i quali in miniatura ci rivelano che in uno scambio di relazioni associative è riposta l' essenza del dinamismo neuro-psichico dell' asse cerebro-spinale. Per le funzioni più elementari, quali sono quelle spinali, i rapporti associativi sono molto più semplici e quindi il carattere dissociativo funzionale si riflette meno nelle sindromi cliniche; ma come si procede in alto nel campo delle specializzazioni simboliche funzionali, il substrato associativo è più fitto e così esteso, da imprimere alle sindromi corticali un carattere veramente specifico. Questa legge generale che governa i rapporti fra i centri unilaterali della corteccia e la simmetria strutturale dell' asse cerebro-spinale, si rende clinicamente ed anatomicamente palpabile nelle sindromi fasiche; essa però regola tutti i rapporti di quelle funzioni dell' asse cerebro-spinale che, come la sfera del linguaggio, tendono a specializzarsi. Se diamo uno sguardo alla sfera motoria, si osserva che la individualità di alcuni movimenti si va perdendo come l' individuo da spinale diventa cerebrale: un movimento nelle lesioni della spina si riesce ad individualizzare nei suoi più semplici elementi; ma tutto ciò non è più possibile nelle lesioni bulbari, dove domina una dinamica sinergica motoria; lo è meno ancora nelle lesioni dei nuclei della base e della corteccia, ove prevale una dinamica coordinatrice funzionale disciplinata da aree simboliche unilaterali. Sicchè nei fenomeni clinici di origine spinale, bulbare, pontina e delle regioni dei nuclei della base, ad una simmetria anatomica corrisponde una

simmetria funzionale; ma questo parallelismo si perde come si sale alla corteccia, ove ad asimmetrie anatomiche corrispondono asimmetrie funzionali. Questo meccanismo dunque regola i rapporti della sfera espressiva della parola con le vie motrici dei nervi cranici, tanto più una sindrome riveste carattere fasico, quanto più la sua condizione di essere è legata ad una lesione asimmetrica cerebrale; tanto più riveste carattere artrico quanto più è subordinata a lesioni funzionali ed anatomiche simmetriche. Ma giacchè le polarizzazioni unilaterali si fanno a spese di relazioni associative interemisferiche, è naturale che la nota specifica di un disturbo fasico nella sfera espressiva del linguaggio è la dissociazione anatomica e funzionale unilaterale.

Questo carattere ci si rivela a più grandi linee nel campo delle lesioni organiche che colpiscono le aree simboliche della sfera del linguaggio; ed invero, a voler essere sinceri, ciò che finora ha dato la specifica ed il carattere ad ogni singola afasia è stata sempre la prevalenza di un certo ordine di fenomeni, non certo la fisonomia generica di esse che quasi tutte le accomuna; inquantochè qualsiasi afasia, nel fenomeno dissociativo fasico, porta con sè l' impronta della intimità dei rapporti più o meno similari che il centro leso ha con tutte le altre sfere della parola. Tutto ciò ho osservato all' esame degli afasici e sono queste le note che governano il nosografismo generale delle afasie. A parte le individualità simboliche che ci si rivelano indipendenti soltanto, nel campo puramente funzionale, in quello anatomo-patologico, il carattere che dà la fisionomia specifica alle lesioni delle aree simboliche della regione corticale e sottocorticale del cervello è sempre quello di un disturbo in un aggregato di rapporti associativi con localizzazione unilaterale: è questa la nota che definisce l' elemento fasico per sè. A questo carattere, a mio credere, dobbiamo attenerci nell' interpetrazione e nella qualifica dei fenomeni patologici; poichè tutto ciò risulta da quel medesimo anatomismo clinico dal quale deriva e sul quale si è fondata la dottrina delle afasie. Così nel campo dei disturbi motorii della parola, risalendo dal più semplice disturbo disartrico a quello anartrico del bulbare o pseudobulbare, al mutismo del sotto-corticale e di quello corticale, ai disturbi mnestici; là dove a produrre ciascuno di questi sintomi vediamo dimostrate interruzioni di rapporti associativi, lì dob-

biamo parlare di fenomeni fasici; anche quando ci troviamo di fronte ad analogie psico-patologiche come quella esistente fra il mutismo del sotto-corticale e quello del pseudo-bulbare; se il primo, come vedremo in appresso, è la conseguenza provata di alterati rapporti di associazione, noi dobbiamo inquadrarlo nella categoria dei fenomeni fasici, poco curandoci del suo significato psico-patologico; poichè non è detto che nel campo clinico due identici disturbi non possano essere la conseguenza di lesioni in due differenti ordini di sistemi anatomici. Una tale evenienza possibile nel campo patologico non può essere quella che debba farci sviare da quel fondamento anatomico sul quale si cerca di consolidare la dottrina dell' afasia.

Dissi già nel lavoro su citato che non potendosi ammettere una via specifica di proiezione del linguaggio e dovendo riconoscere in base allo studio clinico ed anatomo-patologico che esiste un punto nell' emisfero sinistro la lesione del quale sospende qualsiasi possibilità articolatoria verbale, il supposto centro simbolico motorio non può comandare direttamente sulle vie proiettive dei comuni nervi encefalici; poichè se così fosse, non si spiegherebbe come con una lesione sotto-corticale di sinistra, si determinino paralisi delle vie proiettive motrici di destra. Il centro simbolico, con grande probabilità, deve comandare, com' è anche opinione del Pitres, direttamente ai centri corticali dei nervi encefalici di sinistra ed indirettamente, attraverso i fasci del corpo calloso, ai centri corticali omologhi di destra; questo sistema di rapporti può essere naturalmente paralizzato per una lesione che nell' emisfero sinistro interrompa le relazioni fra il centro corticale ed il sistema di rapporti simmetrici associativi che lo tengono in comunione con le due aree omologhe corticali, rappresentate dagli opercoli rolandici. Il mutismo che ne è la conseguenza, presentando le note cliniche della dissociazione nei rapporti dei centri corticali ed avendo una localizzazione unilaterale, deve dichiararsi di natura fasica. Risulta da ciò che non nel campo psico-patologico si trova il carattere che differenzia il mutismo del sottocorticale da quello del pseudo-bulbare, bensì nel campo anatomico ed in quello clinico.

Nel mutismo del pseudo-bulbare noi abbiamo la lesione nelle vie proiettive cioè esecutive della parola, nel mutismo

del sotto-corticale si trovano interrotti rapporti di ordine associativo e questo carattere segna, a questa sindrome, l' essenza fasica. A produrre il mutismo del bulbare e pseudo-bulbare occorrono lesioni simmetriche nelle due metà cerebrali o bulbari; a produrre il mutismo del sotto-corticale, è sufficiente un solo focolaio asimmetrico nell' emisfero sinistro del cervello. Il primo mutismo si accompagna a fenomeni paralitici nei campi di innervazione dei nervi encefalici, il secondo ci si rivela con integrità nell' innervazione periferica dei nervi deputati alla funzione articolatoria. Nel primo mutismo non si verificano compensi funzionali e quindi ripristino o miglioramenti della parola; in quello del pseudo-bulbare questi compensi sono possibili. Questa netta differenziazione anatomica e clinica, tiene divisi i due ordini di fatti: nell' ordine dei fenomeni artrici sta il mutismo del pseudo-bulbare, in quello dei fenomeni fasici sta il mutismo del sotto-corticale.

Dimostrata la natura fasica di quest' ultimo mutismo, l' afemia di Broca nella sua concezione clinica rimane in piedi e gli studii di revisioni e di critiche all' antica dottrina più che demolirla, son riusciti a dimostrare che quella veramente è la dottrina classica. Certo qualche restrizione forse la dottrina di Broca dovrà subire rispetto alla localizzazione anatomica: la sindrome dell' afemia egli la rilegò alle distruzioni dell' opercolo frontale; gli studii ulteriori hanno provato che a determinarla sono sufficienti lesioni circoscritte nella sotto-corticalità di esso.

Restando dunque integro il concetto fasico attribuito dal Broca al mutismo dell' afemia ed avendo questa sindrome messa in rapporto con lesioni nella sotto-corticalità degli opercoli, occorre domandarsi se in realtà la terza circonvoluzione frontale abbia una vera e propria importanza nell' afasia motoria.

Lo vedremo in seguito, ora credo opportuno di commentare il reperto del mio caso in relazione al quadro clinico, tenendo presenti le considerazioni su esposte rispetto alla natura dell' elemento fasico e di quello artrico.

Quali le lesioni che hanno determinato il sintomo più importante, cioè l' abolizione totale della parola?

Fermiamoci primieramente alle condizioni anatomiche dell' opercolo di Broca. Prevaleva un' atrofia di tutto l' opercolo; solo in poche sezioni si osservò che il processo atrofico aveva distrutto dorsalmente vuoi lo strato corticale, vuoi quello mi-

dollare della circonvoluzione; per tutto il resto dell' opercolo l' atrofia fu di entità minore di quella che aveva interessati i giri del lobo temporale. Ora è naturale che se un medesimo processo anatomico, ma di maggiore gravità nei giri temporali, non era riuscito ad abolire del tutto la funzione del centro di Wernicke, sarebbe un voler forzare l' interpretazione del fatto anatomico se si volesse attribuire all' atrofia dell' opercolo di Broca l' abolizione della parola spontanea. Qualora, uniformandoci ai concetti del Broca, volessimo riconoscere l' opercolo sede di simboli verbali motorii, non sapremmo trovare la ragione per la quale un medesimo processo di atrofia che colpisce il centro di Broca e quello di Wernicke sopprima i simboli motori della favella e non quelli acustici. V' è anche di più: l' abolizione della parola si determinò nell' infermo rapidamente, in seguito ad un *ictus*; ora tutto ciò se si concilia con l' evenienza di un rammollimento capace di distruggere d' un tratto tutta una circonvoluzione ed un lobo e quindi la rispettiva funzione, non si concilia con un processo anatomico di atrofia col quale ordinariamente si determinano lenti, graduali e progressive fenomenologie cliniche. Tali ragioni ci obbligano a ricercare altrove la causa del fenomeno: esaminiamo allora le condizioni della sotto-corticalità. Primieramente è d' uopo tener presente che per la disposizione a ventaglio della corona raggiata è difficile potere, in modo preciso, stabilire quale sia la sotto-corticalità di pertinenza dell' opercolo di Broca e quale quella di pertinenza dell' opercolo rolandico. Nella discesa dei fasci verso il piede della corona raggiata, questi si fanno sempre più convergenti nella profondità; ond' è che molto facilmente le fibre radiarie dell' uno si addossano a quelle dell' altro. Per questa speciale disposizione radiaria delle vie si nota spesso che piccole lesioni in vicinanza del piede della corona raggiata compromettono l' attività di vaste zone corticali; è naturale ed è logico quindi che quando un processo patologico colpisce le vicinanze del piede al disotto degli opercoli è difficile poter dire se sieno state lese proprio le vie che discendono dall' opercolo frontale, e non quelle dell' opercolo rolandico. Nella gran parte dei casi non si può che emettere un apprezzamento di probabilità, fondandoci sulla situazione più prossimale o più distale della lesione anatomica.

Nel caso nostro la sostanza cerebrale del centro ovale si

trovò degenerata nei tagli più distali della porzione opercolare della terza circonvoluzione frontale ed a questa lesione, non v' è dubbio, deve attribuirsi, in parte, la perdita della parola spontanea. Dico in parte, inquantochè la degenerazione di una tale area si determinò per una estensione in avanti del rammollimento che colpì tutto l' opercolo rolandico; non ebbe una gravità tale da poter rispondere per sè sola della gravità del sintomo. Infatti molti fasci della corona raggiata si notarono integri nei tagli che corrisposero ai segmenti più fortemente compromessi. A spiegare il mutismo sono intervenuti a più forte ragione, secondo io penso, due piccoli rammollimenti estranei all' opercolo di Broca ed alla sotto-corticalità di esso; mi riferisco al rammollimento che aveva colpito dorsalmente la porzione del corpo calloso nei tagli nei quali non erano ancora interessate le rolandiche ed al rammollimento della sotto-corticalità dell' insula. Col primo rimasero interrotte le vie commessurali dell' opercolo di Broca di sinistra con l' emisfero destro, col secondo rimasero interrotte nella capsula esterna le vie associative temporo-frontali acustiche.

Ora se si tien presente lo schema delle relazioni dal Pitres [4] pel primo concepite, del supposto centro simbolico di Broca con i due opercoli rolandici, a niuno potrà sfuggire il fatto che in tal caso, per una serie di concomitanze anatomiche, l' opercolo di Broca rimase come tagliato fuori vuoi dalle sorgenti simboliche acustiche, vuoi dai proto-neuroni delle vie proiettive; ed infatti il rammollimento del corpo calloso gli aveva chiuse le comunicazioni con l' opercolo rolandico di destra, nè poteva più esercitare alcuno stimolo sull' opercolo rolandico di sinistra completamente distrutto.

Ricostruendo la sindrome clinica, giova qui rammentare che l' infermo andò soggetto a due *ictus;* nel primo avendo riportata una monoplegia crurale è da supporre che siasi determinato un rammollimento nel lobulo paracentrale e con esso molto facilmente fu cointeressata la prima frontale, la limbica sottostante e quindi il corpo calloso. La sindrome fasica non si determinò, poichè rimanevano pervie le vie associative che riunivano l' opercolo di Broca all' opercolo rolandico di sinistra, capace, per via indiretta, di mettersi in comunione col suo omologo di destra; ma quando sopraggiunse il rammollimento nella silviana, distrutto l' opercolo rolandico a sinistra, non

potendosi il centro di Broca mettere in relazione con i protoneuroni delle vie proiettive della parola, acutamente si determinò la sindrome fasica. Da ciò si ricava un pratico precetto e si è quello che qualche volta la sindrome fasica non è la conseguenza diretta di una lesione anatomica unica; ma può essere la risultante indiretta dell' azione di parecchi fattori agenti non nella sede del centro, ma sulle vie di associazione di esso. A questa logica interpretazione siamo giunti mantenendo integro il concetto psico-patologico ed anatomico dell' individualità motrice del centro di Broca e dello schema delle vie associative che lo mettono in relazione con i proto-neuroni delle vie proiettive; però non posso nascondermi che esiste una interpretazione più piana e più semplice del quadro clinico ed anatomico, la quale sarebbe stata la più spontanea, se non fossimo stati obbligati a tener presente tutto il dottrinale dell' afasia motoria.

La interpretazione più volgare e che io emetto, per il momento, in via ipotetica, sarebbe stata quella che avesse messo il mutismo alla diretta dipendenza della distruzione dell' opercolo rolandico di sinistra.

È una interpretazione azzardata, inopportuna, temeraria? È un quesito che pongo a me stesso e i quesiti non sono nè scoperte, nè revisioni dottrinali; ma, come tali, occorre giustificarli e questo cercherò di fare. Ma prima è d' uopo aprire una parentesi la quale riguarda la condizione anatomica del nucleo lenticolare.

Al nucleo lenticolare fu attribuita dal Wernicke [5] nel 1874 una grande importanza; egli così scriveva: « Non v' è nessun dubbio che per la distruzione completa del nucleo lenticolare sinistro, fatta eccezione delle paralisi particolari, l' afasia si deve produrre. Questa è dunque un' afasia del nucleo lenticolare che io devo rilevare di fronte alle vedute comuni ».

Però questo valore gli fu misconosciuto quando lo stesso Wernicke dimostrò assurda l' ipotesi di una via proiettiva fasica. Dopo parecchi anni con una formula anatomica molto più libera, il Marie ha voluto rivendicare a questo nucleo quell' importanza che gli è stata sempre contesa nella dottrina dell' afasia; però questa ripresa del Marie ha avuto poca fortuna. Io non riferirò qui tutte le serie obbiezioni che sono state fatte alla concezione della così detta zona del nucleo lenticolare del

Marie: è storia contemporanea e molto nota; non si può disconoscere, però, che spesso lesioni vaste del nucleo lenticolare possano determinare sintomatologie fasiche, ma ciò avviene perchè questo nucleo nella sua porzione prossimale confina con quell' area sottocorticale degli opercoli, la lesione della quale, per sè sola, determina il mutismo del sotto-corticale. Per le medesime ragioni topografiche ciò che succede per il nucleo lenticolare può succedere per vaste lesioni del caudato; ma queste non sono buone ragioni per attribuire a questi nuclei sintomi che sono di pertinenza di aree anatomiche a loro confinanti. Basta dare uno sguardo ai casi pubblicati dal Liepmann [6] ed al reperto del mio caso, per convincersi che il nucleo lenticolare è del tutto estraneo alle sindromi fasiche; in tutti questi malati il mutismo si produsse malgrado l' integrità anatomica del nucleo lenticolare e del caudato. Ma v' ha di più, al nucleo lenticolare sono contesi oggi financo quei disturbi disartrici che al lenticolare di sinistra si attribuivano fin dai tempi di Nothnagel; inquantochè il Liepmann ha riportato casi di lesioni vaste del nucleo lenticolare nei quali gl' infermi parlavano deliziosamente; così si esprime l' autore.

Il punto anatomicamente importante capace di determinare il mutismo è situato anteriormente al nucleo lenticolare, nella profondità del centro ovale sottostante agli opercoli. La designazione è alquanto generica; ma non può essere altrimenti, poichè qui non si tratta di circoscrivere una stazione gangliare, bensì si tratta di designare un punto nel quale possono essere colpite differenti vie di associazione. A questo punto anatomico, in maniera ancora più generica della nostra, fu sempre legata la sindrome dell' afasia motoria sotto-corticale, sindrome che può essere puranco determinata da lesioni multiple verificantisi sul decorso di quei fasci associativi che fanno capo a questo ipotetico centro simbolico delle immagini motrici delle parole. Una lesione circoscritta in questa sede si verificò in un caso che io pubblicai; il rammollimento infatti della grandezza di un grosso cece si era circoscritto in un' area del centro ovale che sottostava al solco marginale anteriore dell' insula ed interessava la corona raggiata per una ragguardevole estensione, inquantochè raggiungeva medialmente la parte più anteriore del *putamen*. Va da sè che il rammollimento, per la sua forma sferica, si estendeva nel centro ovale per una estensione molto

maggiore di quella che potesse apparire in tagli sagittali dell'emisfero; e ciò rilievo poichè il **Beduschi** [7], nella sua pregevole memoria sull'afasia, riportando un caso di rammollimento del nucleo lenticolare nella sua porzione anteriore e laterale, credè di combattere la interpretazione data da me al caso su citato, asserendo che nel suo infermo, quantunque fosse stata distrutta quella regione da me ritenuta importante per il mutismo, questo sintoma non si ebbe in realtà, poichè il suo malato era parafasico. L' autore ha forse male interpretato il mio pensiero, non può essere altrimenti, inquantochè i tagli da lui riportati sono eloquentissimi e potrebbero costituire delle riprove negative a quanto io asserii nel mio lavoro. Basta dare un' occhiata alla fig. 9 e 10 del lavoro di **Beduschi** per convincersi che il rammollimento, quantunque nel suo caso avesse interessato il *putamen*, era però situato ventralmente al punto da me indicato come il *carrefour* delle vie efferenti associative motorie. La porzione convessa del mio rammollimento si spingeva dorsalmente proprio in quell' area sottostante agli opercoli che si nota del tutto integra nel caso del **Beduschi**. Devo all' egregio collega fare un altro rilievo: io quando esposi il reperto sul quale mi sono fermato, così di passaggio, non ebbi la pretesa di aver scoperto il centro dell' anartria: queste non sono velleità da me preferite; io nell' illustrazione del mio caso mi richiamavo a cose già note dal punto di vista anatomico e clinico nel quadro delle afasie motorie sotto-corticali. E da questo punto di vista le cose rimangono tal quali le aveva poste la dottrina delle afasie: il nucleo lenticolare rimane del tutto estraneo alle sindromi fasiche e se vi ha casi nei quali le lesioni del lenticolare si accompagnano a mutismo, ciò non dipende da proprietà fasiche insite alle lesioni di questo nucleo; ma dipende da cointeressamento di quella zona del centro ovale nella quale convergono le vie associative fasiche, zona che sta di poco anteriormente e dorsalmente al lenticolare.

Qui sorge un altro quesito: data la speciale disposizione a ventaglio della corona raggiata e dato il fatto che le vie della sotto-corticalità, come si procede profondamente e medialmente, si adattano in aree anatomiche più circoscritte, così come fossero quadranti di una sfera, si può essere certi, dico, che le vie associative motorie risultanti dallo schema del **Pitres** facciano capo all' opercolo di Broca? Non può sorgere il dubbio che

questo sistema di vie associative faccia capo direttamente all' opercolo rolandico e che da questo si sprigionino gl' impulsi verbali? Sono ipotesi che facilmente sorgono, perchè oggi con lo studio anatomo-patologico non riusciamo che approssimativamente a segnare i confini fisiologici delle aree corticali e tanto meno ciò si riesce a fare con le vie di conduzione sotto-corticali delle sfere del linguaggio.

Il concetto dell'afemia di Broca nella mente dell'autore è quello che più si avvicina alla così detta afasia motoria sotto-corticale, nella quale il sintomo culminante è il mutismo. Ora dal momento che il mutismo è più precipuamente legato a lesioni della sotto-corticalità degli opercoli, con ciò viene a mancare la nota specifica che fino ad ora ha differenziate le afasie motorie che sono state legate a lesioni dell' opercolo di Broca, fin da quando a questo opercolo si è attribuita una proprietà fasica.

Per le suesposte ragioni quando oggi, facendo astrazione dai sintomi di pertinenza sotto-corticale, noi ci studiamo di definire i sintomi dell' afasia corticale, ci troviamo di fronte ad una serie di incognite. Fatta astrazione dal mutismo, ciò che rimane di quella sindrome che finora ha costituito l' afasia motoria corticale, presenta le caratteristiche più o meno modificate della sordità e cecità verbale. Da ciò la tendenza generale degli autori moderni a togliere qualsiasi differenza fra afasia motoria corticale e afasia motoria sotto-corticale. In genere si dice, e ciò recentemente lo ha ripetuto il Liepmann, quando insieme all' abolizione della parola spontanea noi troviamo alterato il linguaggio interiore, allora è segno che vi sono cointeressati i centri acustici ed ottici. È vero: una dimostrazione evidente a tale concetto vien fatta dal mio caso, nel quale l' atrofia dei giri temporali e dei giri dell' insula, nonchè il rammollimento della sotto-corticalità del giro sopramarginale stanno ad illustrare i sintomi di cecità, sordità verbale ed agrafia che si riscontrarono nel quadro nosografico del mio infermo. Questo mio caso adunque non può dirsi un caso di afasia motoria vero e proprio, ma bensì un caso di afasia totale nel senso di Dejerine. Io ho preferito parlare di « afasia motoria » per il fatto che tutte quante queste questioni sono ancora sottoposte al crogiuolo della critica e non hanno ancora ricevuto quell' unanime consenso scientifico che solo dà diritto

a modificare forme nosografiche già acquisite nella scienza. Con tale intestazione io ho avuto in animo di far rilevare sempre più a quali errori si vada incontro qualora noi continuassimo ad avere dell' afasia motoria corticale quel concetto che finora se ne è avuto nella scienza.

Dagli autori più moderni si tende a ripristinare l' antico concetto dell'afemia di Broca e per far ciò è giuocoforza distruggere la distinzione dell' afasia motoria corticale e sotto-corticale per poter dare un concetto unitario al mutismo che oggi si contende alla 3.ª frontale. Con ciò si risolve forse la questione? A me non pare. Quando noi avremo ricostruita la classica afemia di Broca, dobbiamo necessariamente dare al mutismo un carattere non foss' altro, mnestico, e quando ciò avremo fatto con l' afemia di Broca avremo sotto altre parole riedificata l' afasia motoria corticale. Che se per tenere saldo l' edificio dell' afasia motoria noi ci adattassimo a negare al mutismo dell' afemico qualsiasi proprietà mnestica, noi ricadremmo nelle afasie motorie sotto-corticali. Qui occorre essere espliciti e dichiarare che con l' unificare le due sindromi dell' afasia motoria non si riesce a dimostrare la specificità simbolica del centro di Broca, viceversa, secondo me, se ne distrugge addirittura l'essenza. Ed invero lo studio dei casi di afasie motorie corticali va dimostrando che il carattere mnestico del mutismo è devoluto a forme di afasie acustiche od ottiche associate, e lo studio di quelle sottocorticali dimostra, a sua volta, che il mutismo non avente carattere mnestico, non a lesioni della 3.ª frontale è legato, bensì a lesioni della sotto-corticalità degli opercoli. Con ciò l' antico concetto dell' afasia motoria si risolve oggi in una associazione sintomatologica fra il mutismo del sotto-corticale e l' afasia acustica. È evidente dunque che quando al nosografismo dell' afasia motoria corticale, il centro di Wernicke le ha conteso l' attributo mnestico, e la sotto-corticalità degli opercoli, il carattere più schiettamente motorio cioè il mutismo: di grazia che più rimane di quella sindrome fasica che il Broca legò alla terza circonvoluzione frontale? Nulla, nè la fisonomia clinica, nè la localizzazione anatomica. La terza circonvoluzione frontale, è d'uopo riconoscerlo, ha perduta l' importanza di centro simbolico corticale delle immagini verbo-motrici delle parole. Tutto quanto si riferisce al concetto dell' afasia motoria, io già venni accennando in altro mio lavoro scritto in

tema di afasia ed al quale più sopra mi son riferito; allora esposi l' idea che dal punto di vista anatomico, psico-patologico e clinico tutto tenda a far ritenere che non vi sia una sede corticale specifica per le immagini verbo-motrici, immagini che non si riesce a concepirle separate da quelle acustiche. Infatti è difficile, dicevo, concepire l'immagine acustica di una parola separata completamente dall'immagine motoria; inquantochè la parola risuona al nostro orecchio in quanto è immagine acustica ed articolatoria insieme, anzi è la diversa disposizione letterale e sillabare determinata dalla funzione articolatoria quella che fissa e differenzia i diversi simboli verbali; sul differente meccanismo articolatorio del linguaggio si basa la nazionalità delle lingue, la loro parentela, studiando le radici dei vocaboli che in fondo sono le più semplici e fondamentali espressioni articolatorie, noi stabiliamo le omologie originarie dei simboli verbali nei singoli idiomi.

Queste considerazioni scaturivano dall' esame di parecchi afasici acustici, nei quali la riduzione della parola spontanea fu proporzionale all' estensione del rammollimento nell' area acustica temporale. Con lesioni circoscritte alla prima temporale i malati erano parafasici si, ma molto verbosi; quando le lesioni si presentavano simmetriche sui lobi temporali o quando ne era interessata insieme alle due temporali anche l' insula, il linguaggio spontaneo era ridotto alla monotona ripetizione di una serie di sillabe. Questa riduzione quantitativa della parola in rapporto con le estese distruzioni delle aree acustiche, mi fecero dubitare dell' individualità specifica del centro di Broca.

Con ciò io avevo in animo di stabilire un dato di fatto che stesse a giustificare un principio di ordine generale, e cioè che il linguaggio spontaneo, espressione fisiologica dell' ipotetico centro di Broca, può essere soppresso anche per via indiretta, quando cioè siano inaridite le sorgenti delle aree ricettive del linguaggio. Non ebbi l' intenzione di legare queste riduzioni quantitative della parola a determinate aree corticali, va da sè che se oltre alle sorgenti acustiche siano anche ridotte le sorgenti ottiche, la riduzione quantitativa della parola è ancora maggiore. Ho creduto di fermarmi su questo punto per rispondere al Beduschi, il quale crede di poter assegnare a tali sindromi delle localizzazioni cerebrali: ed infatti egli mi fa osservare che questi fenomeni avvengono a preferenza per ram-

mollimenti sotto-corticali del giro marginale, poichè per l' importanza della regione anatomica qui vengono compromessi componenti acustici, ottici e forse anche tattili. Sono completamente d' accordo con l' autore; i suoi non sono argomenti di opposizione al principio generale da me enunciato; bensì sono argomenti che confortano, con una maggiore larghezza di prove, il principio generale che tende a negare al centro motorio una individualità anatomica e funzionale indipendente.

Se a quanto si è detto si aggiunga che vi ha casi nella letteratura i quali non presentarono sindromi fasiche, malgrado la distruzione della 3.ª frontale, e se si pensa altresì che nelle lesioni sotto-corticali a noi riesce difficile stabilire anatomicamente se in tal contingenza siano lese vie dell' opercolo di Broca o di quello rolandico; la ipotesi che nega alla terza frontale qualsiasi caratteristica fasica trova una serie di argomenti in suo favore. Ma ad infirmare il concetto unitario ed individualistico della 3.ª frontale è venuto ultimamente l' autorevole parere del Liepmann, il quale, pur riconoscendo alla porzione triangolare ed opercolare della 3.ª frontale una grande importanza nella funzione motrice della parola, non volendo, afferma che in taluni individui questo centro motorio comprende anche la porzione anteriore della frontale ascendente, l' angolo inferiore della 2.ª circonvoluzione frontale e la parte anteriore della corteccia dell' insula. Ed a questa conclusione egli è dovuto arrivare, poichè, avendo combattuto l' esistenza di un' afasia motoria corticale e di una sotto-corticale, per far conservare a questo centro il carattere mnestico si è trovato nella necessità di dover allargare il suo raggio di azione corticale, venendo implicitamente a riconoscere che la sola 3.ª frontale non è una base anatomica sufficientemente solida a sostenere l' edificio dell' afasia motoria. E nel senso del Liepmann parlano altresì i casi ultimamente pubblicati da Dejerine e Thomas [8], da Monakow e Ladame [9] e da Mingazzini [10].

Scartata l' importanza della 3.ª frontale nella funzione motrice del linguaggio ed ammesso che le lesioni della sotto-corticalità di essa non sono tali da assicurarci che per loro mezzo siano state interrotte le vie efferenti dell' opercolo di Broca a preferenza di quelle dell' opercolo rolandico; non parrà strana quell' ipotesi la quale riconosca che il centro di

Wernicke comandi direttamente sugli opercoli rolandici, senza l' intermediario del centro di Broca, seguendo le leggi di asimmetrismo funzionale che regolano il meccanismo fasico. Secondo una tale ipotesi che scaturisce dalle considerazioni su esposte, il centro di Wernicke sarebbe il depositario dei simboli acustico-motorii verbali delle parole che prenderebbe rapporti diretti coll' opercolo rolandico di sinistra, dal quale partirebbero poi le vie commessurali associative che lo rilegano all' opercolo omologo di destra. Con tale ipotesi rimane intatto lo schema delle vie associative motorie ideato dal Pitres, con la variante che il centro simbolico invece di risiedere sulla 3.ª frontale risiederebbe sulla prima temporale. In tal modo lo schema delle vie associative motorie ideato dal Pitres avrebbe una base associativa più palpabile, poichè noi già conosciamo nel fascio uncinato una via deputata a connettere il lobo temporale ed il frontale. Mediante questa via sarebbero anatomicamente segnati i rapporti che abbiamo intuiti dalla psicopatologia del linguaggio; cosicchè il simbolo acustico-motore mnestico dal centro di Wernicke, mediante le vie associative del fascio uncinato di sinistra, si metterebbe in connessione con i proto-neuroni delle vie proiettive bilaterali dei nervi cranici. Al di sotto dell' opercolo rolandico di sinistra una lesione, potendo isolare il centro di Wernicke dai protoneuroni degli ordini artrici, determinerà il mutismo e cioè quella sindrome dell' afasia sotto-corticale della dottrina, diciamo così, classica.

Da tutto questo complesso di ragioni fui spinto quando nell' illustrare la forma clinica del malato, mi domandavo se non fosse stato il caso di attribuire al rammollimento dell' opercolo rolandico il mutismo determinatosi acutamente nel mio caso.

Mi si potrà domandare: qual significato deve avere dunque l' opercolo rolandico di sinistra nella dottrina della patologia del linguaggio e qual' è l' essenza sintomatologica del mutismo che dalla lesione dell' opercolo rolandico proviene?

L' opercolo rolandico di sinistra è la stazione corticale dei nervi motori della parola e la sua specifica importanza proviene dal centro simbolico dal quale più direttamente dipende: dal centro di Wernicke. Essendo i centri simbolici unilaterali, è giuocoforza riconoscere che l' opercolo rolandico omolaterale

al centro acustico, dovrà acquistare una gerarchia funzionale superiore a quello di destra. Con tale ipotesi dottrinale noi vediamo rilegati sulla zona rolandica i centri della sfera espressiva della parola, ditalchè oggi il centro di Broca segue le medesime vicende del centro di Exner per la scrittura; rappresentando la parola e la scrittura due ordini differenti della medesima sfera espressiva del linguaggio, l' analogia fra le vicende anatomiche di questi centri, non può essere più perfetta.

Nel 1881, infatti, Exner basandosi su osservazioni altrui, credè di poter stabilire, nella seconda circonvoluzione frontale di sinistra, la localizzazione dell' agrafia. Charcot, Pitres, Prevost, Hitzig credettero all' esistenza di un centro specializzato per la scrittura. Con Bastian nel 1897 l' agrafia è interpretata come un disturbo di associazione per lesioni verificantisi fra il centro cheirocinestesico e i centri visivi od uditivi. Il Van Gehuchten nel 1899, nello studio di un caso clinico, si mostra favorevole all' esistenza di un centro grafico con sede nella seconda circonvoluzione frontale. Col Wernicke comincia la serie degli autori che negano alla scrittura una qualsiasi localizzazione specifica ed a quest' autore si associarono il Dejerine ed il Bianchi. Quest' ultimo al Congresso di Roma del 1896 dimostrava che la scrittura non può essere considerata una funzione indipendente, e più tardi nel 1900, riprendendo lo studio della questione, conclude col Blocq: « in mancanza di esclusiva agrafia per lesione circoscritta al piede della seconda frontale, la questione dell'agrafia, come funzione specifica, e la sua localizzazione, se da un punto di vista teoretico può vantare tutti i dati della verosimiglianza per la sua esistenza, non possiede nessuna prova irrefragabile ».

Il Wernicke (1903), sull' analisi dei casi studiati da Sommer, Wolf, Grashers, sostiene che la scrittura e la lettura sono funzioni squisitamente subordinate ai centri del linguaggio articolato; che il linguaggio grafico segue le sorti del linguaggio fonetico, va perduto con la nozione della parola e fornisce anzi la miglior prova dell' integrità di essa. Tali deduzioni scaturiscono naturalmente da premesse dottrinali che riconoscono la nozione della parola come residente nel centro motore corticale: esse non si trovano di accordo con il caso Banti del 1886 [11] e con quello di Monakow-Ladame nei quali si verifica che una lesione a tutto spessore della 3.ª fron-

tale lascia del tutto integra la facoltà di leggere e scrivere. Questi ultimi casi negano un qualsivoglia valore di centro simbolico alla terza circonvoluzione frontale, inquantochè dimostrano come lesioni di essa nulla tolgono e nulla aggiungono al mutismo del sotto-corticale, essi dunque non portano alcun contributo al concetto dell' afasia motoria corticale; all' opposto tali reperti contrastano non solo con il concetto anatomico e fisiologico del supposto centro di Broca, ma contrastano altresì con tutte le premesse dottrinali su descritte riguardo ai pretesi rapporti fra i centri simbolici, e quel che più importa, fra il centro verbo-motorio e la funzione della scrittura. Da tutto ciò si rileva che una serie di dati contraddittorii spunta fuori ogni qual volta, partendo dal preconcetto dell' esistenza di un centro anatomicamente differenziato per le immagini verbo-motrici delle parole, noi cerchiamo di armonizzare i differenti reperti anatomici con le premesse dottrinali.

Occorre quindi cambiare rotta e considerare che la sfera espressiva, pur essendo in rapporto con i centri simbolici acustico-ottici dai quali è disciplinata, non abbia centri anatomicamente differenziati, ma che attraverso i centri corticali e le aree anatomiche deputate all' innervazione motoria generale, raggiunga quell' autonomia che si elabora a preferenza nelle sfere simboliche, la lesione delle quali la compromette direttamente.

Gli è perciò che fin dal principio dicemmo come la questione anatomica nei due ordini di fatti della sfera espressiva del linguaggio (parola e scrittura) presentasse delle perfette analogie: la critica e l' analisi dei casi anatomici dapprima hanno tolto al centro di Exner la propria autonomia, ora stanno demolendo il centro di Broca, facendo rientrare la sfera espressiva del linguaggio tutta quanta nell' area rolandica comune, là ove si elaborano le forme prassiche generali della sfera motoria.

Secondo tale ipotesi i due ordini di fenomeni clinici della sfera espressiva del linguaggio sarebbero subordinati ai centri simbolici sia da rapporti similari, sia dalla gerarchia che governa i centri acustici e quelli ottici, dimodochè la sfera espressiva motoria starebbe alle aree sensoriali acustiche così come la sfera espressiva grafica sta all' area sensoriale ottica. È naturale che essendo le aree acustiche ontogeneticamente le più

antiche, la lesione di queste compromette quasi tutte le manifestazioni sensoriali ed espressive del linguaggio.

Ora è giunto il momento di domandarsi: ammessa l'esistenza indiscussa di un mutismo e di una agrafia di natura fasica ed ammesso che le forme espressive del linguaggio non abbiano un centro anatomicamente differenziato, quale significato si deve dare a tali fatti clinici dal punto di vista psicopatologico? La risposta mi viene suggerita dal Liepmann: Sono fenomeni di aprassia.

Il concetto dell'Aprassia si venne elaborando nella scienza attraverso una serie di studii clinici sui disordini della sfera motrice. Charcot [12] aveva segnalato un fatto clinico di indiscusso valore in un suonatore di trombone: questi aveva conservata integra la memoria per le differenti sfere simboliche; però aveva perduto il ricordo dei movimenti necessarii all' uso dello strumento. Monakow [13] successivamente faceva osservare che molti afasici sono incapaci di compiere, per mezzo delle labbra e della lingua, alcuni movimenti comandati; questi stessi movimenti si eseguiscono involontariamente dal soggetto. Tutto ciò fu osservato, in modo manifesto, in un esperto suonatore di clarino, il quale, comandato, era incapace di mettere le sue labbra nella posizione richiesta per l'uso dello strumento; ma dal momento che avesse avuto il clarino nella bocca riusciva a servirsene correttamente. Un altro afasico, osservato dal medesimo autore, non sapeva eseguire il movimento del soffiare, ma se gli si fosse presentata della polvere su di un piano qualsiasi, soffiandovi, riusciva a disperderla al vento. Il Pick [14] riferisce la importante dichiarazione di un malato, riferita nella tesi di Bernard, dichiarazione che qui trascrivo: « La comprehension de ce qu' on me disait était compléte, mon intelligence me parut intacte. Cependant ayant en main un ustensile de ménage fort banal, la maniére exacte d' an faire usage m' échappe. J' eus cependant assez de présence d' esprit pour me dire, que le meilleur moyen pour que cette notion me revint, etait d' en user machinalement sans y preter la moindre attention; ce que réussit fort bien ».

Pitres [15] altresì osservò che un suo malato parafasico aveva perduto la facoltà di cucire e di rammendare, senza che un tale disturbo si potesse attribuire alla perdita di ricordi simbolici. Nel 1899 un' autore belga il De Buck [16] descrisse

sotto il nome di « parakinesie » dei disturbi speciali della motilità; io riassumo qui brevemente la storia clinica della malata che presentò questa speciale forma di disturbi di motilità tal quale venne dal De Buck riferita « . . . la malata è incapace di eseguire il più semplice atto che esiga una certa precisione . . . essa riesce ad abbassarsi; ma è incapace di raccogliere un oggetto dal suolo; riesce a sollevare una gamba, ma è incapace di ritrovare una pantofola che le è uscita dal piede. Per toccarsi la punta del naso ha bisogno di inchinarsi sul tronco, di piegare il capo in avanti, la mano sinistra riesce appena ad avvicinarla al naso. Non è capace di prendere uno stetoscopio posato sul tavolo; per raccogliere un fiore, ella presenta i medesimi difetti che presenta anche nella mimica . . . Quale che sia il movimento che le si ordina, quanto più si prega di fare attenzione, tanto più aumentano i caratteri di disordine nel movimento ». Per l' autore qui si tratterebbe di un disturbo associativo nell' ordine di quei rapporti che connettono i centri ideogeni con i centri di proiezione. Prima del De Buck, Griesinger e Wernicke, attribuirono alla perdita delle immagini cinestesiche la mancata esecuzione degli atti comandati negli afasici.

Vi ha degli atti, come quelli mimici, i quali rappresentano per se stessi dei simboli, poichè si son venuti formando attraverso la evoluzione dei rapporti sociali, assumendo l' importanza del tutto convenzionale nella sfera espressiva del linguaggio; molti di questi atti rimangono come espressioni di un pensiero religioso o come espressioni convenzionali di etichetta sociale. Quando per un qualsiasi processo patologico cerebrale venissero ad essere soppressi questi atti simbolici, allora soltanto, secondo il Fincklenburg [17], si dovrebbe parlare di « asimbolia ». Ma questa parola ebbe nella scienza un' applicazione molto più lata: sotto questa medesima denominazione, si vollero, in prosieguo, inglobare tutti quei sintomi di incapacità intellettuale nel riconoscere gli oggetti; si confuse, cioè, il concetto di simbolo con quello dell' obbietto; cosicchè Wernicke adoperò il termine di asimbolia ogni qual volta si trovò di fronte ad un difetto di identificazione. Il Freud [18] per i difetti di riconoscimento intellettuale, propose il termine più appropriato di « agnosia »: però Pick, Starr, Kussmanl, considerando questi disturbi principalmente dal punto di vista degli effetti

che questi difetti di identificazione determinavano nella sfera motoria, preferirono denominare questi difetti di identificazione col termine « aprassia », parola introdotta nella scienza da Gogoll.

Meynert [19] ebbe dell' asimbolia un significato differente da quello di Wernicke. Per Meynert il contenuto dei differenti territorii corticali fornisce, per un oggetto determinato, dei segni caratteristici, dei simboli ai quali si connette la nozione dell'uso dell' oggetto. La perdita dei contrassegni caratteristici costituisce « l' asimbolia ». L' asimbolia può essere sensoriale, quando cioè l' infermo non riconosce più l' oggetto (asimbolie di Wernicke, agnosia di Freud, aprassia di Pick, Kussmaul ecc.); può essere motrice quando l' infermo pur identificando l' oggetto, non sa più farne uso. Questa lucida distinzione del Meynert ebbe poca fortuna, poichè l' autore queste deduzioni le poggiò su casi poco appropriati; d' altronde in sostegno dell' asimbolia motrice di Meynert vennero poi Heilbronner [20], Bonhöffer [21]. Nell' asimbolia motrice di Meynert si vede accennato dunque il concetto che dell' aprassia ebbe il Liepmann.

Un altro ordine di fenomeni clinici che molto si avviciua a quello dell' aprassia del Liepmann, fu quella categoria di sintomi che Nothnagel riunì sotto la denominazione di « paralisi psichiche » (*Seelenlähmung*). Sotto tale denominazione l'autore riunì quei disturbi di moto dovuti a distruzione di quei centri nei quali risiedono le immagini motrici. Egli osservò che, sotto speciali condizioni patologiche, la chiusura degli occhi ad alcuni malati rendeva l'uso degli arti assolutamente difettoso. Come accade sovente nella scienza, quando si vogliono forzare le interpretazioni di analogia di due differenti fenomeni, si volle fare la critica all' interpretazione di Nothnagel, basandosi su di un altro ordine di fatti; sulle paralisi cioè che dal Wernicke furono qualificate « paralisi cinetiche ». E a confutare le « paralisi psichiche » del Nothnagel si invocarono i casi di paralisi cinetiche od ipocinetiche del Bleuler [22], Bruns [23] ed Anton [24], nei quali si era perduto il ricordo del grado e della misura necessario alle differenti tappe di un movimento. Lasciando da parte i differenti ordini di disturbi che siam venuti accennando, l' aprassia del Liepmann noi ce la raffiguriamo nelle forme di « asimbolie motrici »

di Meynert e nelle « paralisi psichiche » di Nothnagel; non certo nell' aprassia di Pick, Starr, Kussmaul.

Il concetto dell' aprassia di Liepmann scaturì dall' esame clinico ed anatomico dell' ormai famoso Consigliere Imperiale e più che una definizione di esso, a maggiore chiarezza, val meglio riassumere la sindrome clinica che lo caratterizzò.

Liepmann [25] è stato il primo a riportare alcune sindromi fasiche al concetto dell' aprassia; senonchè queste sue idee furono combattute dal Dejerine per il fatto che le idee esposte dal Liepmann sulle afasie non armonizzavano con il concetto dell' aprassia, tal quale era annunciato dal medesimo autore, che fu il primo ad introdurlo, come tale, nella scienza. Per chiarezza espositiva esponiamo brevemente come venne fuori il concetto dell'aprassia. Questa forma clinica, che fino al 1900 era inglobata nel capitolo delle asimbolie, ne fu separata dall' autore dopo lo studio che ebbe l' opportunità di fare sul Consigliere Imperiale.

Questo infermo, in seguito ad un *ictus*, presentò questi sintomi: anisocoria, paresi del VII sinistro, paresi dell' arto inferiore sinistro, leggiera ipoestesia tattile e dolorifica, abolito il senso di localizzazione, alterato quello stereognostico a destra, lieve Romberg, afasia motoria. Il paziente era destrimane per la gran parte degli atti che compiva; e poichè durante certi atti che gli erano comandati, faceva con l' arto di destra dei movimenti che non erano in rapporto con gli ordini ricevuti, venne fuori spontanea la diagnosi di sordità verbale. Liepmann ebbe l'idea di fissare al malato l' arto di destra; si accorse allora che qualsiasi ordine sia orale, sia scritto veniva perfettamente eseguito con l' arto di sinistra.

Non era dunque un sordo-verbale, non un' emiopico, nè un asimbolico; era agrafico per l' arto di destra, non lo era per quello di sinistra. Tali fenomeni di natura aprassica indussero l' autore a non riconoscere nell' aprassia vera e propria un fenomeno dipendente da un difetto di identificazione (agnosia); egli ammise trattarsi d' una manifestazione dovuta all' isolamento della zona sensitivo-motrice normale dal rimanente della corteccia. Questa interpretazione clinica, l' autore credette di veder confermata dal reperto anatomico di questo infermo; dico credette di veder confermato, poichè gli altri casi che vennero successivamente pubblicati, non permettono di poter

affermare che l' aprassia abbia oggi una base anatomica tale da vincere tutte le obbiezioni.

Ne consegue che dell' aprassia del Liepmann noi accettiamo, come dato di fatto positivo, l' esistenza di un fenomeno aprassico indipendente da forme di agnosie, non possiamo avere di essa alcun concetto anatomieo, poichè di tutti i reperti pubblicati, non ve ne ha due che si somigliano. L'autore fu fra i più autorevoli e strenui difensori dell' afasia di Broca contro gli attacchi del Marie; ma se la sua critica fu felice quando si trattò di confutare la localizzazione fasica della zona del nucleo lenticolare, non fu tale quando ingaggiò la discussione sull' afasia motoria. Egli infatti dopo aver negata una qualsiasi differenza fra afasia motoria corticale e sotto-corticale, afferma che il mutismo avente carattere mnestico è la vera espressione clinica di quell' afasia che Broca localizza nella 3.ª circonvoluzione frontale. Dal momento che riconobbe nell' afasico un mutismo a carattere mnestico, non poteva nel tempo stesso qualificarlo un fenomeno aprassico senza svisare quel concetto che all' aprassia egli, per il primo, aveva dato. Ed infatti se il Consigliere Imperiale non eseguiva alcuni determinati atti con gli arti di destra, ciò non dipendeva da chè non avesse di tali atti il ricordo; tutt' altro, e che ricordo ne avesse ed esatto, era dimostrato dal fatto che quei medesimi atti che a destra non erano possibili, si eseguivano, e prontamente, a sinistra. Le analogie desunte dal Liepmann con le aprassie, quando sul concetto fasico del mutismo l'autore aveva espresse tali idee, erano assolutamente inconseguenti e quindi fu facile a Dejerine l' attacco su di una questione impostata in questi termini.

Ma con l' ipotesi da me enunciata, mercè la quale al mutismo, come all' agrafia pura e semplice, non si attribuisce un valore mnestico, nè una sede anatomica corticalmente differenziata; entrambi questi fenomeni clinici, riducendosi alla semplice espressione di una incapacità funzionale circoscritta ad alcuni determinati atti (parola, scrittura) e rientrando la loro sede anatomica nell' àmbito delle circonvoluzioni rolandiche per le note cliniche, psico-patologiche e magari anche anatomiche di tali fenomeni, essi rientrano a capello nella categoria di quelle incapacità funzio-

nali alle quali il Liepmann dette la denominazione di « aprassie ». Le aprassie della sfera del linguaggio però, perchè sono disciplinate da leggi di asimmetrismo funzionale ed anatomico, essendo più strettamente connesse a lesioni unilaterali del cervello, assumono una speciale fisionomia e cioè la fisionomia fasica. Intendiamoci bene: questa interpretazione vale semplicemente per quel mutismo di natura fasica e per quell' agrafia pura che si determina malgrado l'integrità dei centri simbolici acustico-ottici: queste sindromi cliniche formerebbero una categoria di aprassie speciali e cioè le aprassie fasiche; ciò non toglie che vi siano dei mutismi e delle agrafie che non rientrano per nulla nella categoria delle aprassie, questi sono quelli che si determinano secondariamente alle alterazioni dei centri simbolici acustici ed ottici e che devono costituire a mio credere un' altra categoria di fenomeni e cioè i mutismi agnosici e le agrafie agnosiche.

Riassumendo, nella patologia della sfera espressiva del linguaggio si dovrebbero riconoscere due ordini di fatti clinici: le aprassie fasiche (mutismi puri-fasici; agrafie pure); e le agnosie (mutismi agnosici, agrafie agnosiche).

L' analogia clinica e psico-patologica del mutismo e dell' agrafia con le forme aprassiche, non possiamo allo stato presente della questione estenderla anche nel campo dell' anatomia, per la ragione che all' aprassia manca ancora una base anatomica indiscussa; in questo capitolo ancora non appare un qualsiasi orientamento verso un concetto fondamentale comprensivo anatomico. Tali questioni quindi attualmente si possono enunciare solo in via ipotetica, così come noi abbiamo fatto; gli studii ulteriori diranno in questo campo l' ultima parola. È certo che i reperti delle forme di afasia motoria dànno luogo a varie interpretazioni; e ciò accade principalmente per la difficoltà di poter giudicare se le lesioni sotto-corticali agli opercoli colpiscano vie efferenti della 3.ª circonvoluzione frontale o vie efferenti dell' opercolo rolandico; ond' è che oggi questi due opercoli, a mio modo di vedere, si disputano il mutismo aprassico, dal momento che quasi tutti gli autori, negando qualsiasi distinzione fra afasia motoria corticale e sottocorticale, hanno implicitamente riconosciuto il non valore della 3.ª frontale quale sede di simboli verbo-motorii del linguaggio.

Ed è notevole il fatto che va verificandosi nel campo degli avversarii del Marie; essi distruggendo ogni distinzione fra afasia motoria corticale e sotto-corticale non si accorgono di portare argomenti in favore del loro avversario; il quale può aver errato sul concetto dell' anartria, può aver male interpretato il concetto dell' afemia di Broca, ma quando egli ha detto che l' afasia di Broca non rappresenta altro che afasia di Wernicke più anartria, si è rifugiato nel campo delle afasie miste, su quel medesimo terreno sul quale i seguaci dell' antica dottrina si sono trovati costretti a demolire il concetto dell' afasia motoria corticale, infirmando il valore anatomico e fisiologico della 3.ª frontale nel senso di Broca.

La crisi che attualmente attraversa l' afasia motoria ha reso possibile una concezione anatomo-clinica alquanto più semplice delle afasie, orientando le forme realmente asimboliche intorno alle sfere acustiche ed ottiche, e quelle espressive del linguaggio nella categoria delle aprassie con localizzazione nelle aree rolandiche. Lo studio rigorosamente anatomico dei casi di afasia potrà portar luce in avvenire su questo campo di dottrina, nel quale oggi le polemiche contendono il primato a questa o quella ipotesi per difetto di accurate e rigorose ricerche anatomiche.

LETTERATURA.

1. P. Marie. Revision de la question de l' aphasie: la troisiéme circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spêcial danz la fonation du langage. *La Semaîne Medicale*. N. 2. 1906.
2. Moutier. L' aphasie de Broca. Paris. 1908.
3. Giannuli. L' insula di Reil in rapporto all' anartria ed all' afasia. *Riv. sper. di Freniatria*. Vol. XXXIV. Fasc. III.
4. Pitres. Rapport sur la question des aphasies. Congrès Francais de Médécine. Lyon 1894.
5. Wernicke. Gesammelte Aufsätze. 1898. S. 29.
6. Liepmann H. Zum Stande der Aphasiefrage. *Neurologisches Centralblatt*. 1909. N. 9.
7. Beduschi V. Afasie. Appunti critici. Osservazioni cliniche ed anatomiche. Tip. Indipendenza. Milano 1909.
8. Dejerine e Thomas. Casi riferiti alla Società Neurologica di Parigi il 5 Luglio 1908. *Revue Neurologique*. N. 14.
9. Monakow et Ladame. Observation d' aphémie pure (anarthrie corticale). *L' Encéphale*. 1908. N. 3.
10. Mingazzini. Nuovi studii sulla sede dell' afasia motoria. *Riv. di Patologia nervosa e mentale*. A. XV fasc. 3.
11. Banti. L' afasia e le sue forme. *Lo Sperimentale*. 1886.
12. Charcot. Citato dal Dejerine. Séméiologie du systéme nerveux. *Traité de Pathologie gen. de Bouchard*, t. V. 1891.
13. Monakow. Gehirnpathologie. 11. Auflage. 1905.
14. A. Pick. Studiën uber mot. Apraxie. Leipzig et Vienne Deuticke. 1905.
15. Pitres. Citato nel lavoro di Pick (13).
16. De Buck. *Journal de Neurologie*, 1899, p. F.
17. Finckleuburg. *Berl. kl. Wochenschr*. Bd. 7, p. 449.
18. Freud. Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig und Wien 1891.
19. Meynert. *Psychiatrie* 1890.
20. Heilbronner. Ueber Asymbolie. Breslau 1897.
21. Bonhöffer. *Zeitsch. f. Psych*. 1895.
22. Bleuler. Ein Fall von Aphasiche Symptomencomplex. *Arch. f. Psychiatrie*. Bd. 25. 1893.
23. Bruns. *Festschrift von Nietleben*, 1897.
24. Anton. *Zeitschr. f. Heilkunde*. Bd. 14, 1893.
25. Liepmann. Das Krankheitsbild der Apraxie. *Monatschr. f. Psych. u. Neur*. Bd. 8. 1900.

Istituto Psichiatrico e Neuropatologico della R. Università di Padova
diretto dal Prof. E. Belmondo

Ricerche sulle modificazioni citologiche del sangue nelle principali psicosi

del Dott. ALDO GRAZIANI Medico Assistente

$\left(\frac{612.11}{132.1}\right)$

L' accurato studio citologico, batteriologico e sperimentale del sangue negli alienati, che il Dide comunicava nel 1906 al XVI Congresso degli Alienisti e Neurologi in Lilla, passando in rassegna tutte le ricerche fino allora compiute, dimostrava che se lo studio del sangue nei malati di mente è già stato fecondo di interessanti risultati, moltissimo ancora resta da indagare su questo argomento, lo studio del quale potrà forse portare lumi notevoli alla Psichiatria quando avrà preso tutto lo sviluppo che merita.

Delle varie ricerche cui si presta il vasto campo dell' ematologia, la più coltivata fu certamente quella che riguarda gli elementi morfologici del sangue. Tuttavia anche i risultati ottenuti in questo più limitato campo, nonostante gli studi veramente pregevoli comparsi in questi ultimi anni, sono in gran parte ancora incompleti o non sufficientemente concordi. Conviene inoltre non dimenticare che, tenuto conto dei progressi continui fatti dalla tecnica ematologica e della necessità di subordinare la ricerca ai criteri nosologici dominanti nella Psichiatria (e che in pochi anni hanno subito trasformazioni profonde), le ricerche meno recenti appaiono in massima parte o troppo incomplete o non più sicuramente utilizzabili.

Colle osservazioni che ora rendo note ho voluto portare un contributo ad un argomento che merita ancora tutta l' attenzione degli psichiatri. Ho compiute queste mie ricerche su malati di diverse forme morbose, per avere un criterio personale di confronto; ho ripetuto gli esami nelle fasi più importanti del decorso morboso in ogni soggetto, ed ho avuto cura che l' indagine ematologica fosse il più possibile completa.

Perciò, oltre che le variazioni globulimetriche e la formula leucocitaria, mi sono interessato di studiare con grande diligenza le modificazioni puramente morfologiche delle cellule del sangue (forma, grandezza, alterazioni strutturali; presenza di granulazioni basofile negli eritrociti, di

granuli sudanofili e iodofili nei leucociti), valendomi di esami a fresco, delle colorazioni a fresco e delle speciali reazioni microchimiche che la tecnica consiglia.

Aggiungo che ho tenuto sempre conto delle condizioni organiche dei soggetti esaminati e che in ognuno di essi ho praticato, parallelamente ad ogni esame di sangue, la ricerca microscopica di uova di elminti nelle feci, parendomi che in generale non si sia tenuto abbastanza conto della eventuale presenza di parassiti intestinali, alcuni dei quali possono, come vedremo, modificare in modo notevole la formula leucocitaria.

Credo inutile diffondermi in una descrizione particolareggiata del metodo; basti dire che seguii scrupolosamente tutte le regole e le cautele che la tecnica ematologica prescrive.

Il contaglobuli usato fu quello di Hayem-Nachet; l'emometro quello di Fleischl-Miescher.

Per la colorazione dei preparati ottenuti per strisciamento su vetrini ho usato la miscela di May-Grünwald (fissazione e colorazione contemporanea) ed i liquidi di Romanowski-Ziemann e di Giemsa, previa fissazione in alcool assoluto, od in alcool ed etere, od ai vapori di acido osmico, preparando diversi vetrini con ciascuna di queste modalità.

Lo studio delle alterazioni morfologiche degli elementi sanguigni veniva fatto su preparati ottenuti col distendere uniformemente una piccola goccia di sangue fra porta-oggetto e copri-oggetto e su preparati colorati a fresco col *Brillant-cresylblau*, col Sudan III, o con queste due sostanze insieme, secondo la tecnica descritta dal Cesaris-Demel. Per le granulazioni iodofile i vetrini sui quali era stato disteso il sangue, dopo essiccamento all' aria per parecchie ore, venivano esposti per mezz' ora fino ad un' ora ai vapori di cristalli di jodio, e poi montati in una soluzione sciropposa di saccarosio.

Le granulazioni basofile degli eritrociti furono studiate, oltre che nei preparati col *Brillant-cresylblau* che le colorisce nettissimamente. anche seguendo il metodo consigliato da Widal-Abrami e Brulé [1].

[1] Si raccolgono alcune goccie di sangue in una miscela di:
Soluzione 10 $^0/_{00}$ di cloruro di sodio cm.^{3} 1
» 2 $^0/_0$ di ossalato di potassio cm.^{3} 1
Bleu policromo di Unna gocce XX.
Dopo 10' di contatto si centrifuga, si decanta parte del liquido; il deposito globulare viene disteso su vetrini come se si trattasse di una goccia di sangue e fissato al calore.

Il sangue fu estratto dal polpastrello del dito; tutti gli esami furono eseguiti il mattino a digiuno, ad eccezione di qualche esame negli epilettici, nei quali, per poter profittare del momento dell' accesso, fu necessario sottrarsi alla regola generale.

Gli ammalati esaminati furono 65, così ripartiti: 30 casi di psicosi maniaco-depressiva, 17 di demenza precoce, 5 di amenza, 7 di psicosi pellagrosa, 6 di epilessia; il numero degli esami praticati fu di circa 250.

Oltre ciò, allo scopo di avere dei dati di confronto personale in soggetti sani ma viventi nello stesso ambiente e allo stesso regime dietetico dei malati, ho ripetuto le stesse ricerche in 18 individui normali (9 infermieri e 9 infermiere), tutti fisicamente sani e robusti, ad eccezione di tre infermiere che presentavano i segni clinici di una lieve cloroanemia e che furono scelte a bella posta per paragone delle oligoemie che andavo incontrando in alcune ammalate. In queste ed in alcune altre infermiere l' esame fu ripetuto un paio di volte.

Nell' esposizione dei risultati ottenuti credo bene, per la chiarezza e la brevità, di parlare prima in modo riassuntivo delle alterazioni morfologiche osservate coi metodi a fresco, perchè queste essendo in massima parte di poco conto possono facilmente raggrupparsi; e in seguito di riportare in modo più dettagliato le tabelle dei reperti emoleucocitari ed un estratto dei diarî di ogni ammalato, avendo la formula emoleucocitaria presentato variazioni spesso rilevanti, ma il cui valore è affatto relativo, tanto da non potersi esprimere in poche conclusioni generiche senza tener conto delle numerose differenze individuali.

Alterazioni morfologiche delle emazie e dei leucociti.

Il globulo rosso. — Lo studio delle modificazioni di forma e grandezza delle emazie, quali appaiono da un semplice esame a fresco del sangue, non è stato certamente il più curato da coloro che si sono occupati di esami ematici nei malati di mente. Tuttavia osservazioni isolate non mancano. Sabrazès (cit. da Dide) avrebbe trovato nella demenza precoce catatonica anisocitosi e poichilocitosi, mentre nella melanconia

con stupore le dimensioni globulari sono normali. La poichilocitosi esisterebbe anche nella paralisi generale e tabe secondo Pardo, ma questo fatto non è confermato da Klippel e Lefas; Dide propende ad ammettere frequente la macrocitosi nella catatonia con stupore. Sanna-Salaris in generale non ha trovato alterazioni rilevanti di forma, volume e struttura degli eritrociti, meno che nei casi di forte anemia, ed allora le alterazioni sono dovute a questa concomitanza; ha bensì trovata frequente l' anisocitemia, ma non cospicua. Il Fratini poi, che ha esteso le sue ricerche a molti casi di varie malattie mentali, ha trovato che la poichilocitemia e la micro- e macrocitosi si riscontrano non di rado, ma sempre di leggero grado. Dalle numerose osservazioni sistematicamente praticate, io sono portato a concludere che nelle psicosi (parlo beninteso di quelle che furono oggetto del mio studio) non si osservano modificazioni apprezzabili della forma e del volume del globulo rosso. Mai ho osservato poichilocitosi, se non in casi in cui esisteva anemia rilevante; l' anisocitosi poi in generale non è diversa — nel rapporto fra globuli grandi e piccoli e di media grandezza — da quanto si osserva in condizioni fisiologiche; anzi in alcune donne normali ma lievemente anemiche l' anisocitosi mi è parsa più rilevante che nella maggioranza degli alienati. Solo in una forma morbosa ho notato con frequenza una abbastanza evidente microcitosi: nella psicosi pellagrosa; ma appare molto probabile che questo fatto, già descritto nelle forme di pellagra senza alienazione mentale, sia da riferirsi all' intossicazione cronica specifica preesistente, più che a quelle altre alterazioni ignote e per dire così epifenomeniche, alle quali si deve il sopraggiungere del quadro confusionale.

Non rinvenni che tre volte (un caso di pellagra, uno di psicosi maniaco-depressiva, uno di epilessia) la presenza di un globulo rosso nucleato (normoblasti).

Emazie a granuli basofili. — Premetto a scopo di chiarezza, seguendo l' assai opportuna osservazione di Widal, Abrami e Brulé, che delle emazie a granuli basofili descritte da numerosi autori si debbono distinguere due specie. Vi sono eritrociti con granuli colorabili dai colori basici di anilina, descritti già da lungo tempo da Askanazy, Engel, La-

zarus, Klein, Pappenheim, Grawitz, Weidenreich in anemie di diversa origine. e che Sabrazès ha bene studiato nell' intossicazione sperimentale da piombo nella cavia e nel saturnismo cronico nell' uomo; e questi eritrociti, nonostante qualche obbiezione di Jolly e Vallée, sembrano, anche per ricerche recenti (Trautmann), quasi caratteristiche dell' intossicazione saturnina e ad ogni modo si incontrano solo eccezionalmente nell' uomo normale e sono rare anche in altre forme di anemia; dal lato morfologico poi sono caratterizzate dal fatto che i granuli sono colorabili solo in preparati fissati (al calore o coll' acido osmico o coll' alcool) ed appaiono con un aspetto di fine punteggiatura.

E vi sono invece degli eritrociti nei quali la sostanza basofila ha un aspetto granulo filamentoso (a coroncina, ad arborescenza, ecc.) e si colora in tal modo soltanto nei preparati a fresco (la così detta colorazione vitale); mentre nei preparati fissati quegli stessi eritrociti che a fresco sono granulosi assumono il colore in modo diffuso presentando metacromasia o policromatofilia (Biffi, Sabrazès e Leuret, Widal, Abrami e Brulé). Tali eritrociti, fatti oggetto di studio specialmente in questi ultimi anni, si trovano, in piccola quantità, anche allo stato normale (Widal, ecc.), non solo nell' uomo, ma in tutti gli ordini di vertebrati (Cagnetto), aumentano nelle forme anemiche da emolisi (Cagnetto, Luzzatto, Widal), e sono poi straordinariamente abbondanti negli itteri congeniti ed infantili (Chauffard e Fiessinger, Sabrazès e Leuret), ove raggiungono proporzioni del 15 e perfino del 25 %.

È di questa seconda specie di eritrociti che io mi sono occupato. Sul loro significato fisiopatologico e la loro genesi, ricordo che quasi tutti gli autori sono oggi concordi nel ritenere le emazie a granuli basofili come elementi giovani, che si trovano specialmente abbondanti nel sangue nelle anemie da emolisi o per cause tossiche, e che Chauffard e Fiessinger da ricerche sperimentali concludono che le emazie granulo-basofile escono dal midollo osseo.

Le ricerche sulle modificazioni cromatofile dei globuli rossi nelle malattie mentali sono, a quanto mi consta, scarse e non concordi. Avrebbero trovato policromatofilia: Sabrazès nella demenza precoce catatonica e Pardo e poi Klippel e Lefas

nella paralisi generale e nella tabe. Ma Dide afferma che in centinaia di esami di sangue di dementi precoci non ha mai notato nè discromatofilia nè policromatofilia; e che negli epilettici ha trovato raramente, in sistematici esami durante la crisi, la basofilia.

Il Benigni infine ha trovato che il sangue degli epilettici in condizioni ordinarie contiene corpuscoli cianofili ed eritrofili come gli individui normali; durante gli accessi e dopo i globuli in questione diminuiscono notevolmente e tendono a scomparire, per ritornare poi, di solito a *poussées*, al numero normale.

Dalle osservazioni da me praticate sì in soggetti normali che in psicopatici, scaturiscono le seguenti conclusioni:

Nei normali si osservano costantemente in circolo emazie a granulazioni basofile (rispettivamente policromatofile nei preparati a secco), in numero piuttosto scarso, oscillante fra il 2 e il 9 per mille. In generale la proporzione più alta di basofili si trova in soggetti un po' anemici; ma questo fatto non è costante.

Nella psicosi maniaco-depressiva, nella demenza precoce (qualunque sia la forma e lo stadio della malattia) e nella psicosi pellagrosa, la percentuale degli eritrociti basofili si è mantenuta quasi sempre nei limiti normali; assai di rado raggiunse il 10 $^0/_{00}$ e solo eccezionalmente (3 casi) il 15-30 $^0/_{00}$.

Anche nelle forme di amenza non mancarono mai gli eritrociti granulosi, in quantità pressochè normale, toccando un massimo di 10 $^0/_{00}$.

Come particolare dell'amenza mi è parso di notare, ed anzi in alcuni casi ciò emerge in maniera evidentissima, che la proporzione delle emazie basofile subisce un aumento (relativo) notevole quando la malattia volge a guarigione; cosicchè mentre si osserva ad es. il 2-3 $^0/_{00}$ durante il corso dello stato confusionale, si vede questa cifra elevarsi a 9-10 $^0/_{00}$ nella convalescenza e dopo la guarigione.

Quanto agli epilettici ho riscontrato valori che, pur non allontanandosi che di poco dal normale, si mantengono fra il 6 e il 10 $^0/_{00}$ con una frequenza molto maggiore di quella trovata nei normali e negli altri malati di mente. Per ciò che riguarda il rapporto fra numero delle emazie basofile

ed accessi, le mie osservazioni non si accordano che in parte con quanto afferma Benigni; poichè se in due casi ho potuto rilevare anch' io che durante l' accesso o subito dopo il numero di dette emazie è realmente un po' minore di quello che si trova, nello stesso individuo, in un periodo d' intervallo, negli altri non ho potuto cogliere oscillazioni in questo senso. E ad ogni modo a me pare che anche nei due primi casi si debba dire piuttosto che la percentuale dei basofili tende a crescere un po' sopra il normale nel periodo interaccessuale, scendendo fino circa alla norma durante il periodo dell'accesso, anzichè l' opposto.

Se ci si richiama al significato fisio-patologico che è generalmente attribuito agli eritrociti con granuli basofili, mi pare riesca ovvio pensare che il reperto, negli epilettici, di percentuali relativamente più alte che nei normali e in alcuni di essi con oscillazioni parallele alla vicenda degli accessi, sia da attribuirsi ad uno stato di tossinemia lieve e, almeno in qualche soggetto, con chiare alternative nell' intensità. Aggiungo che nei pochi casi di altre forme di alienazione mentale che presentano valori relativamente alti, il fatto trova la sua naturale spiegazione in uno stato anemico coesistente, o può essere attribuito ad una benefica reazione ematica nel momento della crisi.

Il globulo bianco. — 1. Leucociti a granulazioni sudanofile. — Il Cesaris-Demel è stato il primo che abbia dimostrato in modo chiaro e sicuro che i leucociti circolanti nel sangue possono presentare, per cause tossiche, delle vere e proprie degenerazioni albuminoidi, le quali si manifestano colla fusione delle granulazioni leucocitarie in masse sempre più grosse, con metacromasia distinta di alcune granulazioni o delle masserelle già formatesi e, in uno stadio più avanzato, scoloramento con rigonfiamento di tutte o di alcune granulazioni.

Oltre queste alterazioni, dimostrabili facilmente mediante il *Brillant-cresylblau* secondo la tecnica da lui proposta, i leucociti possono contenere delle granulazioni grassose, che si colorano in rosso-ocra col Sudan III. Anche in condizioni normali si trovano alcuni leucociti contenenti piccole quantità di grasso in forma granulare; ma il numero di questi leucociti a granuli sudanofili aumenta in modo notevole in condizioni patologiche svariate.

A queste osservazioni di Cesaris-Demel sono succedute in questi ultimi anni numerose ricerche, le quali, prendendo quasi esclusivamente di mira la presenza di granulazioni adipose nei leucociti circolanti, hanno cercato di stabilirne il significato e l'importanza diagnostica e pronostica nelle malattie infettive. Dalla già ricca messe di osservazioni raccolte nei lavori di Torri, Quarelli e Buttino, Cinotti, De Marchis, Romanelli, Jousset e Troisier, Comessatti, Micheli, Schifone, Facchini e Milani, Bobbio ed altri, si possono trarre i seguenti principali insegnamenti:

Dei leucociti a granulazioni adipose si possono distinguere due specie: *a*) leucociti a nucleo integro e granulazioni sudanofile più o meno numerose ma sempre piuttosto piccole, e a queste più propriamente si riserva il nome di leucociti sudanofili; *b*) leucociti con nucleo profondamente alterato e gocciole adipose abbondanti e grosse sì da occupare talvolta interamente il protoplasma leucocitario, e questi sono i corpuscoli purulenti o di Cesaris-Demel. Fra i due tipi tuttavia esistono numerose forme di passaggio. I primi, nelle forme più semplici, si riscontrano in scarso numero anche fisiologicamente: dall' 1 al 5 % nel digiuno secondo Facchini e Milani, fino ad un massimo di 9 % secondo Caliri; possono aumentare dopo i pasti (Cesaris-Demel, Jousset e Troisier); tuttavia secondo Facchini e Milani anche pasti abbondanti non hanno influenza sensibile sulla loro comparsa.

Dalle mie ricerche risulta che nelle persone normali a digiuno i leucociti con scarse (5-15) e piccole granulazioni sudanofile sono un reperto costante; e che la loro proporzione oscilla nella massima parte dei casi fra l' 1 e il 5 %, e raggiunge al massimo l' 8 %.

Le granulazioni sudanofile sono in parte di natura degenerativa, in parte prodotto dall' attività fagocitaria dei leucociti; ma certamente, almeno nei processi tossici, si tratta in gran parte di vera degenerazione grassa.

I risultati ottenuti col metodo di colorazione a fresco di Cesaris-Demel nel sangue dei malati di mente non presentano nulla di caratteristico e possono riassumersi in poche parole.

La colorazione col solo *Brillant-cresylblau* dimostra raramente alcuni leucociti con granulazioni qua e là confluenti o

fuse, o che presentano qualche vacuolo ed il nucleo malamente colorabile o all' opposto picnotico; tali alterazioni sembrano essere relativamente più frequenti negli epilettici ed in alcuni casi di demenza precoce (specialmente iniziale), di amenza e di psicosi pellagrosa; ma nella maggioranza dei malati non si allontanano, per frequenza e per intensità, dalle condizioni normali.

I leucociti con granulazioni sudanofile offrono anch' essi nella grandissima maggioranza (75 %) dei malati, percentuali comprese fra l' 1 e il 5 %; meno di frequente raggiungono l' 8-11 % e rarissimamente il 12-20 %, ed in questi casi abbastanza spesso si riscontra eosinofilia ed elmintiasi intestinale (specialmente ascaridi), cosicchè la lieve sudanofilia non si può mettere in alcun rapporto diretto colla malattia mentale. I casi rarissimi di malati con sudanofilia dell' 11-12 %, senza contemporanea eosinofilia nè elmintiasi, si trovano qua e là talmente a caso e senza alcun nesso con questa o quella forma mentale, che non si può attribuire loro alcun speciale valore.

2. Leucociti a granulazioni jodofile. — Da quando Ehrlich e Frerichs richiamarono l' attenzione sul fatto che in certe condizioni i leucociti possono contenere dei granuli che coll' jodio danno la stessa reazione del glicogene, cioè si colorano in rosso-vinoso, rosso-mogano o bruno-mogano, la letteratura su queste granulazioni jodofile è divenuta fino ad oggi così ricca, che sarebbe affatto sproporzionato alla natura del mio studio lo scorrerla tutta. Mi limito perciò a ricordare che la sostanza jodofila dei leucociti è molto probabilmente di natura glicogenica, sebbene non sia ancora raggiunto l' accordo fra i diversi autori se si tratti di glicogene identico a quello epatico, o di glicogene legato all' albumina a guisa di glicoside o in altra forma ancora.

Un grande numero di ricerche depongono concordemente per l' origine endoleucocitaria della sostanza jodofila dagli idrati di carbonio; ma nulla si oppone ad ammettere la sua possibile genesi da sostanze proteiche.

Vi è disaccordo sul significato delle granulazioni jodofile nei leucociti, essendo questo fatto da alcuni ritenuto come degenerativo (perchè ha luogo in condizioni generali di de-

perimento e di intossicazione, e nelle cellule iodofile coesistono fatti degenerativi), da altri come indice di attività (perchè si riscontra in varie glicemie e le cellule jodofile presentano di solito aspetto normale).

Dalla massima parte delle osservazioni sui leucociti jodofili nell' uomo risulta che in condizioni normali la reazione jodofila intracellulare è presente assai di rado o costantemente negativa.

Tralascio di parlare delle deviazioni dal normale che può presentare la reazione jodofila leucocitaria nelle varie malattie somatiche, rimandando ai lavori di Oliva, Hofbauer, Kaminer, Crisafi, Sabrazès e Muratet, Comessatti.

Però è interessante rilevare che la comparsa di sostanza jodofila nei leucociti può essere provocata da lesioni del sistema nervoso, come l' estirpazione del plesso celiaco (Trambusti) e il taglio dei vaghi (Tarchetti); che Capuzzo ha trovata frequente la reazione jodofila nelle malattie del sistema nervoso dei bambini; e che Comessatti ha osservato manifesta reazione jodofila granulare in un caso di morbo di Parkinson ed uno di corea senile.

Per ciò che concerne le malattie mentali, il Dide si esprime esattamente così: « je suis obligé de convenir que je n' ai obtenu que des résultats tout à fait discordants; sans raison apparente et exceptionellement j' ai noté ces granulations chez certains déments précoces et certains paralytiques généraux, mais cela d' une façon trop exceptionnelle pour que j' en puisse tirer une conclusion quelconque » (l. c., p. 43).

Le mie osservazioni mi portano a concludere nello stesso senso del Dide. Sì negli individui normali che nei malati, ho trovato solo eccezionalmente qualche leucocito (al massimo il 3-4 $^0/_0$) contenente scarsi e piccoli granuli jodofili, senza alcuna regola, senza alcun rapporto nè colla forma morbosa nè coi singoli periodi della malattia; cosicchè mi sembra di poter asserire che i leucociti a granulazioni jodofile non presentano nei malati di mente nessuna apprezzabile deviazione dalle condizioni fisiologiche.

Si osserva bensì, e questo tanto nei sani che nei malati, che nei leucociti eosinofili spesso una gran parte dei granuli appaiono di un colore giallo-brunastro (e, fochettando, a un certo punto divengono rifrangenti); ma questa colorazione non

va confusa col caratteristico colore rosso-mogano della vera reazione jodofila.

Prima di esporre i reperti singoli riguardanti la formula emo-leucocitaria, mi sia concesso spendere alcune parole intorno ad un argomento, che credo meriti maggiore attenzione di quanto gli venga in generale concesso quando si tratta di ricerche ematologiche nei malati di mente. Alludo ai:

Rapporti fra eosinofili del sangue ed elminti intestinali.

L' elmintiasi è un fatto abbastanza frequente e se essa è davvero capace di determinare in parecchi casi un aumento degli eosinofili, il reperto « eosinofilia » non potrà mettersi in rapporto con la alterazione che è base della malattia mentale, se prima non si possa escludere, fra le altre, anche questa possibile causa di eosinofilia. Invece nelle ricerche ematiche su malati di mente ben di rado risulta che sia stato fatto l' esame delle feci; onde rimane sempre il dubbio che l' aumento di eosinofili osservato in alcuni casi debba ascriversi a questa causa banale.

Per vero l' opinione del Bücklers che l' eosinofilia sia un prezioso sussidio clinico per la diagnosi di parassitismo intestinale è contrastata da ricerche ulteriori, le quali dimostrarono incostante, e per ciò di poco valore, l' aumento degli eosinofili nell' elmintiasi, sopratutto per i più comuni ed innocui vermi intestinali, come l' anguillula, l' ascaride, il tricocefalo, l' ossiuro. Il Siccardi (nella cui memoria sono citati anche i principali risultati di altri ricercatori), dallo studio di 121 individui, è portato a concludere che « per l' anguillula, pel tricocefalo, per l' ascaride, e per l' ossiuro, nessuna relazione esiste tra la presenza loro nell' intestino e la percentuale degli elementi oxifili del sangue; solo per l' anchilostoma si ha eosinofilia costante e non di rado cospicua ».

Tuttavia il sistematico confronto fra reperto ematico e reperto delle feci, eseguito in tutti i miei soggetti ad ogni esame, mi ha convinto che un aumento un po' cospicuo degli eosinofili del sangue è quasi sempre accompagnato dalla presenza di ascaridi nell' intestino.

Anzitutto è a notarsi che la presenza di vermi intestinali è un fatto molto frequente, tanto nei soggetti normali che nei malati di mente; giacchè dei primi la metà e dei secondi circa il 77 % presentarono elminti nell' intestino.

Vedasi, infatti, la tabella seguente:

	Numero dei soggetti esaminati	Presentarono vermi intestinali					Non presentarono vermi
		ascaride	tricocefalo	ascaride e tricocefalo	anchilostoma	in tutto	
Nella psicosi maniaco-depressiva	30	8	12	4	0	24	6
» demenza precoce . . .	17	4	6	1	0	11	6
» amenza	5	3	0	1	0	4	1
» psicosi pellagrosa . . .	7	5	1	1	0	7	0
» epilessia	6	0	2	0	1	3	3
Nell'insieme delle malattie ment.	65	20	21	7	1	49	16
Nei soggetti normali	18	4	4	1	0	9	9

Da questa tavola appare inoltre che mentre negli epilettici si trovano uova di vermi nella stessa proporzione che nei normali, questa proporzione è assai maggiore nella psicosi maniaco-depressiva e raggiunge il massimo (100 %) nella psicosi pellagrosa. Delle varie specie di elminti le più comunemente osservate furono due: l' ascaride e il tricocefalo; in un solo caso trovaî l' anchilostoma. L' ascaride e il tricocefalo si incontrano soli colla stessa frequenza relativa tanto nei normali che nei malati; insieme associati assai più di rado.

Ma venendo al nocciolo della questione, se cioè la presenza di elminti influisca sul numero degli eosinofili, si trova un primo non lieve scoglio nello stabilire quale sia la percentuale fisiologica di questi elementi.

Dalle differenze delle cifre che i varî autori riportano come fisiologiche (dal 0,5 al 5 % e secondo alcuni anche più alte),

sembra potersi dedurre sopratutto che l' eosinofilo è un elemento molto oscillante, anche in condizioni perfettamente fisiologiche. La modesta esperienza personale mi ha confermato questo fatto; ed inoltre mi induce a tenere piuttosto alto il limite superiore delle variazioni fisiologiche, avendo potuto osservare soggetti in condizioni del tutto normali, che presentavano il 5, il 6 e perfino l' 8 % di eosinofili.

Ad ogni modo, dovendo per la discussione dei risultati partire da un valore medio fisso, ho accettato come tale il 4 %, ed ho distribuiti i soggetti esaminati in 3 gruppi: individui che presentarono sempre, cioè in tutti gli esami, più del 4 % di eosinofili; individui che presentarono sempre valori al di sotto di questa percentuale; ed individui che presentarono or più or meno del 4 % di eosinofili.

Raccolgo nella seguente tabella i risultati ottenuti:

		Numero dei soggetti esaminati	Presentarono eosinofili		
			sempre più del 4 %	sempre meno del 4 %	ora più / ora meno 4 %
Con vermi	ascaride . . .	24	11 (= 46 %)	11 (46 %)	2 (= 8 %)
	tricocefali . . .	25	5 (= 20 %)	12 (= 48 %)	8 (= 32 %)
	ascar. e tricocef.	8	2	2	4
	anchilostoma . .	1	0	0	1
	Totale	58	18 (= 31 %)	25 (= 43 %)	15 (= 26 %)
Senza vermi . . .		25	4 (= 16 %)	12 (= 50 %)	9 (= 36 %)

Queste cifre ci dicono anzitutto che negli individui portatori di elminti (considerati nel loro insieme) i valori costantemente superiori al 4 % si trovano in una proporzione (31 %) di gran lunga superiore a quella (16 %) osservata negli individui senza parassiti intestinali; ci dicono inoltre che tale differenza è quasi nulla fra soggetti portatori di tricocefalo e soggetti immuni,

mentre è spiccatissima fra questi e quelli che sono affetti da ascaridi, nei quali la percentuale dei valori sopra il 4 $^0/_0$ raggiunge quasi il triplo (46 $^0/_0$) di quella degli individui senza parassiti.

Bisogna però rilevare che degli individui immuni da parassiti un numero notevole presentò talora valori superiori al 4 $^0/_0$; in altri termini dobbiamo riconoscere che in un certo numero di soggetti può la percentuale degli eosinofili superare il 4 $^0/_0$ anche indipendentemente dalla presenza di vermi nell' intestino, sebbene ciò accada con minore costanza.

Ma non si può giungere ad una conclusione, se non si tien conto anche del grado di eosinofilia raggiunto. Orbene se si scorrono le tabelle degli esami citologici se ne desume che quattordici individui presentano un' eosinofilia al di sopra dell' 8 $^0/_0$, e di questi solo due erano immuni da vermi; mentre, degli altri, due albergavano tricocefali, uno l' anchilostoma e ben nove l' ascaride (in uno di essi associato al tricocefalo); di più solo in questi ultimi si sono osservati valori del 12, 15, 20 e perfino 25 $^0/_0$.

Insomma, tutto considerato, io mi trovo d' accordo col Siccardi nel ritenere che per il tricocefalo nessuna relazione esiste fra la presenza del parassita nell'intestino e la percentuale degli eosinofili nel sangue; ma trovo troppo assoluta la stessa asserzione per l' ascaride. A me pare non si possa negare che la presenza di ascaridi nell' intestino tende con notevole frequenza ad elevare la percentuale degli elementi oxifili nel sangue; e che se un reperto normale (1-4 $^0/_0$) non ha alcun valore per escludere l'ascaridiosi, e percentuali del 4-7 $^0/_0$ non hanno che uno scarso valore positivo, un' eosinofilia dell' 8-20 $^0/_0$ costituisce una fortissima presunzione per l' esistenza di ascaridi (o di anchilostoma) nell' intestino.

La formola emo-leucocitaria nei soggetti normali.

La lettura dei risultati raccolti nelle tavole qui sotto riportate mostra che essi si allontanano in qualche punto dalle cifre classiche di solito citate nei trattati di ematologia. È notorio che il numero normale di leucociti neutrofili è conside-

rato di 70-75 % da Ehrlich e da Lazarus; ma Leredde et Besançon danno cifre più basse: 66-70 %; Klippel et Lefas il 64-68 % e Dide in alcune ricerche su infermieri di manicomio ha trovato per i neutrofili valori oscillanti fra 56 e 67 %. I miei reperti si accordano di più con quelli di Dide.

INFERMIERE.

	Data dell' esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Esame delle feci
						polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
G. Dirce	13 maggio 08	5.500.000	9.320	1:590	90	66,72	1,43	0	26,93	4,52	1,4	negativo
di a. 26	25 luglio »	5.115.000	6.820	1:750	85	57,17	5,20	0,21	28,79	7,38	1,24	»
S. Antonietta	1 giugno »	4.836.000	7.080	1:683	85	51,07	6,98	0,52	31,31	5,8	3,86	»
	28 » »					57,07	6,16	0,92	27,55	5,10	3,19	»
di a. 22	6 agosto »	4.960.000	6.500	1:763	82	59,46	3,88	1,07	26	5,52	4,06	»
Z. Vittoria	3 giugno »	4.634.000	6.200	1:747	87	54,65	1,96	0,30	30,57	9,65	2,86	»
di a. 21	8 settemb. »	4.898.000	8.990	1:545	90	59,57	3,06	0,46	25,2	6,95	4,75	»
F. Giuseppina	10 giugno »	5.065.000	8.910	1:568	92	61,34	4,89	0,78	24,72	6,07	2,18	»
di a. 25	9 luglio »	4.929.000	6.550	1:752	90	57,82	5,05	0,95	24,17	9,63	2,37	»
* S. Lucia di a. 21	24 giugno »	4.876.000	8.520	1:572	78	58,49	3,34	0,36	26	7,27	4,49	»
* D. Maria	8 luglio »	4.650.000	8.120	1:573	70	57,97	12,85	0,39	17,48	7,24	4,05	nova di ascaridi
di a. 20	1 novemb. »	4.712.000	7.130	1:661	85	62,22	8,11	0,33	19,77	5,56	4	
* B. Elisabetta	13 luglio »	4.712.000	5.580	1:884	65	54,14	4,88	0,64	25,06	10,85	4,41	nova di tricocef.
di a. 20	15 settemb. »	4.402.000	4.960	1:887	75	53,51	6,56	0,45	20,52	13,95	5	
M. Filomena di a. 25	27 » »	5.022.000	8.990	1:558	85	66,32	8	0,30	18,43	5,81	1,15	negativo
P. Ines di a. 26	11 ottobre »	4.671.000	6.200	1:753	80	57,02	7,53	0,10	27,20	5,70	2,55	nova di ascaridi

* Le tre infermiere segnate con asterisco presentavano segni di lieve cloroanemia. Il secondo esame fu fatto dopo una cura arsenico-ferrugginosa.

INFERMIERI.

	Data dell' esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie % polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	Esame delle feci
P. Vincenzo di a. 31	2 febbraio 09	4.867.000	6.820	1:713	96	49,62	4,96	0,39	34,12	7,59	3,32	negativo
B. Vittorio di a. 19	5 luglio »	5.208.000	7.750	1:672	100	59,74	2,59	0,28	29,87	3,64	3,88	negativo
C. Fortunato di a. 25	13 » »	5.037.000	10.230	1:453	100	40,86	5,91	0,22	44,30	4,84	3,87	rarissime uova di tricocef.
C. Antonio di a. 25	15 » »	5.000.000	9.600	1:521	92	66,44	1,32	0,68	26,91	2,16	2,49	negativo
D. Ferdinand. di a. 24	16 » »	5.053.000	6.820	1:741	90	55,65	3,05	0,73	32,85	4,49	3,23	uova di ascaride e di tricocef.
B. Sante di a. 24	19 » »	5.239.000	6.800	1:768	100	46,57	2,46	0	43,83	4,29	2,75	rare uova di ascaride
C. Bortolo di a. 26	20 » »	4.774.000	7.400	1:645	95	62,50	3,8	0,35	27,32	2,91	3,12	rarissime uova di tricocef.
B. Giuseppe di a. 24	23 » »	4.836.000	6.900	1:701	95	52,46	5,51	0,32	35,79	2,61	3,31	rare uova di ascaride
M. Giacomo di a. 25	30 » »	5.037.000	8.200	1:614	95	60,40	1,63	0,63	21,22	4,08	3,06	rarissime uova di tricocef.

Il tasso emoglobinico, il numero delle emazie e dei leucociti ed il rapporto fra questi due elementi hanno presentato nei miei soggetti i valori che sono considerati normali quasi concordemente da tutti gli autori.

I leucociti polinucleati a granuli basofili (*Mastzellen*) raramente hanno superato il 0,5 %; degli eosinofili mi sono già largamente occupato.

Qualche parola merita l' elemento citologico forse più discusso ancora in ematologia, il mononucleato grande. È a carico di questo elemento che si riscontrano le maggiori differenze nelle formule leucocitarie stabilite dai diversi autori.

Io, seguendo la classificazione di Ehrlich, ho numerato fra i mononucleati grandi quegli elementi grossi come un polinucleato e spesso di più, con protoplasma pallidissimo e con nucleo povero di cromatina (talora così poco intensamente colorato che i suoi contorni sfumano nel protoplasma), collocato per lo più eccentricamente e talvolta scavato a fagiuolo od a ferro di cavallo (forme di passaggio); e tra i linfociti gli altri mononucleati caratterizzati non solo dall' essere più piccoli, ma anche dal presentare protoplasma scarso e nucleo intensamente colorato e a contorni nettissimi.

I miei reperti a questo proposito concordano in generale coi valori assegnati da Klippel et Lefas (4-6 % di grandi mononucleati e 0-2 % di forme di passaggio), e in qualche caso si avvicinano a quelli trovati da Dide (9-11 %); senonchè sono assai incerto se il Dide nei mononucleati grandi non includa anche dei grossi linfociti.

NELLA PSICOSI MANIACO-DEPRESSIVA.

Gli studi che si occupano con una certa larghezza dei malati di tale forma mentale non sono molto numerosi; ed in parte non sono utilizzabili, perchè potrebbero comprendere sotto l' etichetta di mania e di lipemania dei casi che ora debbonsi ascrivere ad altri gruppi nosologici.

Con queste riserve ricordo che Sutherland nei maniaci e nei melanconici ha trovato aumento dei leucociti; Kroumbmiller aumento di leucociti nella lipemania ed ipoleucocitosi nella mania; Percival Mackie ha osservato pressochè normale il numero dei leucociti e la formula leucocitaria; Wherry ha pure trovato valori leucocitari normali.

Anche delle prime osservazioni del Bruce su casi di mania acuta si può giustamente sospettare, col Dide, che si riferiscano piuttosto a psicosi tossi-infettive acute o subacute, anzichè a casi di psicosi maniaco-depressiva.

Sembrano invece essere di diagnosi incontestabile i casi di mania, melanconia e psicosi circolare pubblicati da Bruce e

Peebles nel 1904. Da queste ricerche gli autori concludono che nelle fasi depressive esiste sempre una leucocitosi elevata con il 60-70 % di polinucleati; all' inizio della crisi di mania dapprima si ha diminuzione tanto dei leucociti (fino a 10-12000) che dei polinucleati (fino a 50 %); ma col crescere dell' agitazione aumenta anche la leucocitosi, raggiungendo il massimo nel momento di massima agitazione, e abbassandosi di nuovo quando lo stato mentale ritorna normale. Nella mania intermittente osservarono leucocitosi persistente che diminuiva verso la fine della crisi, spesso con un breve periodo di ascesa nel momento del ritorno al normale, cui seguiva definitivamente leucocitosi normale se persisteva la guarigione.

Fisher ha studiato cinque casi, ripetendo gli esami per un numero grandissimo di volte tanto durante i periodi di crisi che nei periodi di normalità; e dalle medie individuali dei risultati scaturiscono queste conclusioni: — In tutti i casi, tranne nel secondo, si osservò leggero aumento dei polinucleati neutrofili, che tuttavia si mantennero in limiti pressochè normali (massimo 76,50); in tutti tranne l' ultimo si notò un lieve aumento dei neutrofili nel periodo di malattia. I grandi mononucleati erano aumentati durante la psicosi in 2 casi, diminuiti in 2, stazionarî in uno. In parecchi casi esisteva lieve leucocitosi (da 7000 a 13000), che in 4 casi su 5 aumentava un poco durante il periodo morboso. Fisher si crede autorizzato ad ammettere che non vi è alcuna modificazione patognomonica nella psicosi maniaco-depressiva e che la leucocitosi quasi costante risulta probabilmente dall' attività psicomotoria.

Lépine e Popoff nelle loro ricerche su malati di diverse forme mentali seguono un criterio un po' diverso dai precedenti, in quanto dichiarano di occuparsi non tanto di stabilire se esiste una speciale formula ematologica delle malattie mentali, quanto del rapporto fra funzionamento organico e stato mentale dei soggetti. Perciò non si fanno riguardo di includere fra i loro malati individui chiaramente tubercolosi, nè di intervenire nel corso della psicosi con trattamenti medicamentosi (iniezioni di nucleinato di soda). Le loro osservazioni interessano anche 8 malati di psicosi maniaco-depressiva ed 8 che presentavano uno stato melanconico, ma che avrebbero potuto « sans effort, être placés soit dans le groupe précédant (quello della confusione mentale acuta), soit dans ceux consacrés plus

loin à la démence précoce » (pag. 55 della tesi di Popoff). Da queste ricerche concludono gli A. che non esiste una formula ematologica corrispondente ad una data specie morbosa; che esiste un rapporto, variabile secondo i casi, fra funzionamento organico e lo stato mentale dei soggetti; onde si può, per mezzo dell' esame del sangue, ottenere qualchenozione sul funzionamento cerebrale.

Ed ecco ora i risultati delle mie osservazioni, riportati dapprima singolarmente con quella minuzie che credo necessaria a bene illuminare ogni caso.

Caso I. Bau... Anna, di anni 30. Entrata il 18 maggio 1908.

Sembra che un anno fa abbia presentato per 15 giorni fatti di alienazione mentale analoghi agli attuali, ma assai lievi. La malattia si è ora manifestata d' improvviso da pochi giorni.

21 maggio 1908. È depressa, triste, taciturna; manifesta idee deliranti di persecuzione e di dannazione.

21 giugno. Persiste la stessa sintomatologia.

27 luglio. È un po' migliorata; di umore più sereno; comincia a lavorare.

8 novembre. Mostra contegno e ideazione affatto normali.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 21 maggio	4.484.400	6.780	1:661	85	65,62	1,05	0,10	13,54	6,25	3,12	uova di tricocef.
» - 21 giugno	4.653.100	8.130	1:572	85	72,66	1,56	0,32	12,97	9,70	2,71	
» - 27 luglio	4.712.000	8.260	1:570	85	67,2?	3,13	0,33	19,40	7,89	1,95	
» - 8 novem.	4.697.000	8.370	1:561	88	57,84	2,91	0,28	28,22	6,89	3,86	

Caso II. Pag... Oliva, di anni 44. Entrata il 9 maggio 1908.

Circa 15 anni or sono presentò un accesso simile al presente.

23 maggio 1908. La malattia attuale è cominciata da un paio di settimane. L' inferma presenta contegno eccitato, clamoroso, con rapide vicende dell' umore; coscienza un po' offuscata.

4 luglio. Da qualche giorno è continuamente depressa, taciturna, ipocondriaca.

18 settembre. Da una settimana discretamente ordinata, tranquilla, lucida, di umore più sereno, attiva.

4 dicembre. Normale negli atti e nell' ideazione; lavora.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 23 mag.	4.519.000	7.210	1:627	80	72,63	1,69	0	17,56	6,08	2,03	ascaridi
» - 4 lugli.	4.929.000	6.200	1:795	90	71,15	4,36	0,23	13,02	8,23	3,08	»
» - 18 sett.	4.789.000	6.820	1:702	90	61,34	3,25	0	24,53	9,09	1,78	tricocefal.
» - 4 dic.	4.589.000	7.540	1:608	85	70,05	1,05	0,36	19,62	5,77	3,15	»

CASO III. Rob... Antonietta, di anni 21. Entrata il 14 aprile 1908. Qualche passeggero accenno di malattia mentale alcuni mesi or sono. È entrata (il 14 aprile 1908) in stato di subeccitamento psicomotorio, con disordine del contegno, verbosità, euforia.

2 giugno 1908. Dopo alternative irregolari di agitazione e di calma, è da pochi giorni molto eccitata, disordinatissima, clamorosa, talora violenta.

1 luglio. Tranquilla, lucida, corretta nel contegno e nel linguaggio.

10 agosto. Depressa, taciturna, concentrata.

17 ottobre. Contegno corretto, ideazione normale; lavora.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 2 giug.	4.395.000	6.660	1:660	72	56,22	3,26	0,54	27,97	9,91	2,09	rare
» - 1 lugli.	5.053.000	6.800	1:757	80	53,38	4,76	0	29,35	9,54	2,93	uova
» - 10 agos.	4.867.000	10.540	1:461	85	60	2,88	0,69	26,40	8,65	1,38	di
» - 17 otto.	4.712.000	8.160	1:577	80	49,17	4,24	1,13	36,41	7,05	2	tricocef.

CASO IV. Bis... Luigia, di anni 52. Entrata il 23 maggio 1908. Da circa 3 mesi si è andata gradualmente sviluppando l' attuale malattia.

27 maggio 1908. Confusione mentale, disordine del contegno con momenti di viva agitazione seguiti da abbattimento; delirio di dannazione.

27 giugno. Lo stato ora descritto si è trasformato dopo pochi giorni in uno di inerzia con depressione dell' umore ma con discreta lucidità della coscienza; ora è lievemente depressa, lucida, corretta nel contegno.

28 luglio. È completamente ristabilita. A giorni sarà dimessa.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 27 mag.	4.721.000	8.860	1:532	75	61,98	13,31	0,40	16,22	5,91	2,20	numerosi ascaridi
» - 27 giug.	4.832.000	9.200	1:525	85	45,28	21,86	0,53	22,63	6,99	2,71	
» - 28 lugli.	4.402.000	9.600	1:458	80	44,79	18,72	0,71	29,42	5,25	1,10	

Caso V. Vis... Berenice, di anni 36. Entrata il 4 giugno 1908.

All' età di 18 anni ebbe un breve periodo di depressione. Dal 1905 è un succedersi frequente di fasi depressive con brevi intervalli di benessere.

11 giugno 1908. Spiccato arresto psicomotorio; umore triste; idee deliranti di colpa.

15 luglio. Persiste la stessa sintomatologia.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 11 giug.	4.264.000	5.040	1:846	80	60,58	2,12	1,10	22,05	11,80	2,34	negativo
» - 15 lugli.	4.774.000	5.890	1:810	75	58,98	2,95	0,28	26,40	8	3,38	

Caso VI. Ten... Maria, di anni 50. Entrata l' 11 giugno 1908.

Presentò un periodo di eccitamento maniaco parecchi anni or sono. Pochi mesi fa aveva sofferto di un lieve stato depressivo.

13 giugno 1908. La malata è depressa, taciturna, inerte, manifesta idee di suicidio.

17 luglio. Ancora un po' triste, ma meno depressa; attende a qualche lavoro.

13 settembre. Completamente ristabilita.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 13 giug.	4.645.000	8.410	1:552	78	75,42	1,25	0,84	10,75	9,22	2,51	nova di tricocef.
» - 17 lugli.	4.929.000	6.820	1:722	85	65,31	3,28	0,62	21,81	7,08	1,90	
» - 13 sett.	4.662.000	8.680	1:537	85	66,45	3	0,57	19,84	8,65	1,46	

CASO VII. Gros... Giustina, di anni 42. Entrata il 5 luglio 1908. Ha presentato altri periodi di eccitamento anni indietro. Ora la malattia è scoppiata d' improvviso un giorno prima del suo ingresso.

10 luglio 1908. Presenta eccitamento sopratutto verbale, con umore piuttosto depresso e idee deliranti di persecuzione e di dannazione.

4 agosto. Più tranquilla, ma notevolmente confusa.

2 ottobre. Taciturna, depressa, inerte, disordinata.

13 aprile 1909. Da qualche tempo aveva cominciato a migliorare; ora è del tutto normale nel contegno, nell' umore e nell' ideazione; lavoratrice assidua.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 10 lugli.	3.968.000	7.580	1:523	70	62,22	1,56	0,22	23,76	9,89	2,34	negativo
» - 4 agos.	4.247.000	9.900	1:439	80	70,25	1,17	0,24	16,74	10,54	1,05	
» - 2 otto.	4.495.000	7.450	1:603	80	43,30	1,46	0,19	43,48	10	1,56	
1909 - 13 april.	4.526.000	8.370	1:540	80	41,83	4,08	0,62	46,32	5,10	2,05	

CASO VIII. Gnoc... Maddalena, di anni 50. Entrata il 20 febbraio 1908.

Cinque anni fa un tentativo di suicidio. L' attuale malattia si è

iniziata lentamente da qualche settimana con depressione dell' umore, idee deliranti di persecuzione e di rovina.

30 luglio 1908. La malata presenta uno stato tipico di melanconia ansiosa, con delirio di rovina e ipocondriaco.

7 ottobre. Persiste la stessa sintomatologia.

18 gennaio 1909. Da un paio di settimane tranquilla, corretta nel contegno, lievemente depressa dell' umore ma lavoratrice.

(In seguito è di nuovo ricaduta nello stato ansioso).

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 30 lugli.	4.278.000	5.800	1:736	68	65,78	2,87	0,61	17,58	9,48	3,67	negativo
» - 7 otto.	4.464.000	6.820	1:684	70	60,28	4,25	0,95	17,26	12,86	4,38	
1909 - 18 genn.	4.200.000	6.150	1:615	75	66,66	4,24	0,78	18,78	5,46	4,09	

Caso IX. Pasq... Antonia, di anni 63. Entrata il 28 novembre 1907. Da oltre 30 anni presenta periodi di eccitamento psicomotorio alternati con periodi di normalità o di lieve depressione.

31 luglio 1908. Da tre giorni presenta eccitamento maniaco piuttosto intenso.

31 agosto. Da una settimana completamente tranquilla e ordinata, lavoratrice, lievemente depressa nell' umore.

5 novembre. Di nuovo eccitata, clamorosa, euforica.

5 gennaio 1909. Affatto tranquilla, normale nel contegno e nell' umore.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 31 lugli.	5.053.000	7.200	1:702	90	65,70	3,94	1,03	19,62	6	3,70	uova di tricocef.
» - 31 agos.	4.557.000	7.600	1:599	80	66,87	2,90	0,60	21,31	6,05	2,26	
» - 5 nov.	5.146.000	6.950	1:740	90	63,90	2,61	0,60	21,65	7,57	3,67	
1909 - 5 genn.	4.712.000	8.370	1:562	80	65,83	1,51	0,92	21,80	6,52	3,42	

CASO X. Sat... Teresa, di anni 59. Entrata il 30 luglio 1908.

Grave tara ereditaria. La malata presentò due anni fa gli stessi fenomeni. Lo stato attuale si è iniziato da circa due mesi.

1 agosto 1908. Notevole eccitamento psicomotorio, coscienza alquanto offuscata, umore assai mutevole, spesso melanconico.

12 settembre. Diminuito l' eccitamento, ridotto quasi esclusivamente ad una esagerata verbosità; coscienza lucida; oscillazioni dell' umore.

6 gennaio 1909. Da qualche settimana è tranquilla, serena, normale nel linguaggio, lavoratrice.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 1 agos.	4.681.000	7.750	1:604	75	73,52	1,98	0	17,71	5,63	1,15	ascaridi
» - 12 sett.	4.774.000	6.500	1:734	80	59,41	6,72	0,67	25,53	5,20	2,45	negativo
1909 - 6 genn.	4.792.000	7.370	1:650	90	54,74	3,55	1,66	28,10	8,30	3,65	

CASO XI. Len... Emma, di anni 57. Entrata il 28 novembre 1907.

Ha presentato altre 5 volte nella vita periodi di eccitamento maniaco. Qui fu per molti mesi depressa, tacitura, apatica.

29 agosto 1908. Da poco più di una settimana presenta tipico eccitamento maniaco psicomotorio, con logorrea ed euforia.

13 ottobre. Persiste la stessa sintomatologia.

21 aprile 1909. Nel gennaio cominciò il primo accenno di miglioramento, che è poi continuato lentamente. Ora è affatto tranquilla, corretta nel contegno e nel linguaggio; lavora in guardaroba.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Enoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 29 agos.	4.981.000	7.750	1:644	80	56,34	1,56	0,47	30,10	8,33	3,19	uova rare
» - 13 otto.	4.588.000	7.450	1:615	80	60,18	4	0,33	27,43	5,64	2,42	di
1909 - 21 april.	4.650.000	7.130	1:650	80	53,44	4,15	0,50	35,75	4,15	2,01	tricocef.

Caso XII. Gib... Rosa, di anni 18. Entrata il 9 settembre 1908.

L' anno scorso presentò uno stato depressivo seguito da uno di eccitamento maniaco intenso. Il periodo di benessere è durato poco più di un mese.

14 settembre 1908. Presenta il quadro della melanconia stuporosa; è apatica, inerte, confusa.

19 settembre. Persiste la stessa sintomatologia. Questa si è protratta fino al dicembre; alla fine di questo mese si inizia il miglioramento.

23 gennaio 1909. È lucida, pronta nella percezione, corretta nell' ideazione e nel contegno, di umore normale.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 14 sett.	3.968.000	6.970	1:570	70	61,91	3,05	0,37	25,23	7,54	1,88	negativo
» - 19 »	4.192.000	9.800	1:428	67	59,45	2,82	0,39	27,15	8,03	2,15	
1909 - 23 genn.	4.758.000	9.300	1:576	80	38,25	8,29	0,92	40,81	7,52	4,21	

Caso XIII. Zot... Giuditta, di anni 50. Entrata il 6 settembre 1908.

Si è ammalata ora per la prima volta, da pochi giorni.

16 settembre 1908. È depressa, melanconica, inerte, con idee deliranti di persecuzione e di rovina.

5 dicembre. Persiste la stessa sintomatologia.

16 aprile 1909. Condizioni pressochè immutate. (Non si potè continuare l' osservazione perchè l' ammalata fu trasferita in altro istituto).

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 16 sett.	4.321.000	7.600	1:568	75	74,52	2,92	0,31	14,71	6,54	1	ascaridi
» - 5 dic.	4.882.000	10.230	1:477	85	71,73	1,44	0,30	19,22	4,86	2,45	negativo
1909 - 16 apr.	4.774.000	11.470	1:406	85	69,13	3,71	0,32	21,34	3,83	1,67	

CASO XIV. Laz... Giuseppina, di anni 36. Entrata il 14 settembre 1908.

Esiste una grave tara ereditaria. Venti giorni prima del suo ingresso in manicomio cominciò a mostrarsi depressa, trascurata di sè e dei figli; fece un tentativo di suicidio.

17 settembre 1908. Presenta spiccato arresto psicomotorio accompagnato a notevole confusione mentale (melanconia stuporosa).

6 ottobre. Persiste la stessa sintomatologia.

23 novembre. È sempre profondamente depressa nel contegno e nell' umore, ma assai meno confusa.

27 luglio 1909. Tuttora depressa, taciturna, inerte; lucida.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 17 sett.	4.418.000	16.430	1:268	80	87,14	1,23	0	8.10	2,72	0,80	ascaridi
» - 6 otto.	4.526.000	10.230	1:442	75	81,95	0,97	0	13,08	3,12	0,87	
» - 23 nov.	4.433.000	8.370	1:529	80	68	1,08	0,25	21,48	6,95	2,24	
1909 - 27 lugl.	4.452.000	8.060	1:552	80	67,74	1,77	0,34	25,31	2,26	2,58	

CASO XV. Zer... Giovanna, di anni 60. Entrata il 21 settembre 1908.

Un primo accesso melanconico 14 anni or sono; un secondo due anni fa. La malattia attuale data da 15 giorni.

24 settembre 1908. La malata è depressa, taciturna, un po' confusa; manifesta idee deliranti di rovina e di colpa.

22 gennaio 1909. Persiste la stessa sintomatologia.

17 aprile. È completamente ristabilita salvo una leggerissima depressione dell' umore. Viene dimessa come migliorata.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 24 sett.	3.875.000	7.200	1:538	65	61,62	10	0,32	:8,04	8,62	1,40	numerosi ascaridi
1909 - 22 gen.	4.906.000	8.370	1:586	85	47,87	25,63	0,52	15,68	6,74	3,56	
» - 17 april.	4.867.000	9.610	1:586	80	50	23,71	0,57	20,71	3,14	1,86	

Caso XVI. Sac... Regina, di anni 52. Entrata il 21 settembre 1908. La malattia è cominciata tre mesi avanti il suo ingresso in manicomio con insonnia, idee deliranti caotiche, propositi di suicidio.

28 settembre 1908. Melanconia ansiosa con vivacissime idee deliranti di colpa e di dannazione.

22 gennaio 1909. Non più ansiosa; depressa, taciturna, inerte.

2 aprile. Da due settimane ha contegno normale, umore sereno, ideazione corretta. A giorni sarà dimessa.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 28 sett.	4.495.000	6.200	1:723	80	46,15	4	0,65	38,26	9,14	1,78	rari ascaridi
1909 - 22 gen.	4.495.000	7.440	1:604	78	50,32	3,18	0,72	36,94	6,75	2,09	
» - 2 april.	4.619.000	7.130	1:647	80	49,84	2,33	0,64	39,41	5,60	2,33	

Caso XVII. Sat... Regina, di anni 47. Entrata il 14 aprile 1908. È sorella della Sat. Teresa studiata come caso X. Ha presentato il primo accesso nel 1889; è stata bene fino al 1905 e da allora ha presentato altri tre accessi della durata di 3-4 mesi ciascuno.

23 ottobre 1908. Da quando è degente in manicomio ha presentato due accessi maniaci seguiti da depressione poi da stato normale. Ora è di nuovo, da una settimana, in pieno accesso maniaco.

25 gennaio 1909. È ritornata normale, senza presentare una fase depressiva.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 23 ott.	4.612.000	6.430	1:720	75	60,24	1,20	0,23	29,71	5,72	2,90	rare uova di tricocef.
1909 - 25 gen.	4.557.000	7.400	1:617	75	72,25	1,17	0,72	19,80	3,90	2,16	

Caso XVIII. Mam... Angela, di anni 55. Entrata il 6 novembre 1908.

Fu altre due volte alienata; l'ultima, nel 1907, presentò il quadro di un eccitamento maniaco.

21 novembre 1908. Agitazione psicomotoria con variazioni dell'umore.

15 aprile 1909. Tranquilla, corretta nel contegno e nel linguaggio, di umore normale.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 21 nov.	4.836.000	7.960	1:607	80	65,37	9	0,64	18,86	5.52	2,61	ascaridi
1909 - 15 apr.	4.495.000	9.230	1:486	82	56,50	8,67	0,40	29,04	3,29	2,10	

Caso XIX. Bis... Andrea, di anni 44. Entrato il 10 settembre 1907.

Da una decina di anni presenta alternanza di periodi d'eccitamento maniaco e periodi di depressione, con intervalli normali che sono andati facendosi sempre più brevi, fino a scomparire del tutto.

31 ottobre 1908. Si trova in periodo di depressione.

18 novembre. È al culmine di un periodo di eccitamento.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 31 ott.	4.929.000	7.440	1:662	95	60,45	6,17	0,38	21,83	6,10	5,07	uova di tricocef.
» - 18 nov.	4.452.000	5.960	1:747	90	64,68	6,47	0,30	20,35	5,94	2,26	

Caso XX. Bed... Antonio, di anni 42. Entrato l'11 ottobre 1908.

Dall'anamnesi risulta grande uso di bevande alcooliche. Da qualche tempo si era fatto taciturno, chiuso, diffidente, trascurando ogni occupazione.

6 novembre 1908. Depresso, inerte, melanconico; manifesta idee di persecuzione e di gelosia.

12 gennaio 1909. Persiste la stessa sintomatologia.

10 aprile. Un po' meno depresso sebbene ancora alquanto taciturno; lavora.

12 giugno. Corretto nel contegno e nell' ideazione; di umore sereno, lavoratore.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 6 nov.	4.557.000	5.270	1:864	90	36,55	3,10	0,92	46	9,91	3,52	uova di tricocef.
1909 - 12 gen.	4.612.000	9.300	1:495	87	33,45	5,25	0,21	48,51	8,24	4,35	
» - 10 april.	4.340.000	5.890	1:737	85	24,20	4,43	0,31	58,08	8,85	4,12	
» - 12 giug.	4.538.000	6.510	1:697	88	31,37	4,87	0,69	52,13	7,84	3,12	

CASO XXI. As... Cesare, di anni 41. Entrato il 9 gennaio 1908.

Fino dal 1901 presenta periodi di eccitamento psicomotorio, susseguentisi dapprima alla distanza di qualche mese, adesso di poche settimane.

3 novembre 1908. È nello stato di disordine ed eccitamento, unito ad un certo grado di confusione.

1 dicembre. Perfettamente riordinato, lucido, corretto nel linguaggio.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 3 nov.	5.053.000	8.680	1:582	95	53,86	6,10	0,82	30,15	6,73	2,34	negativo
» - 1 dic.	4.991.000	9.920	1:503	95	53,30	7,14	0,55	29,95	5,06	2	

CASO XXII. Form... Carlo, di anni 37. Entrato l' 1 settembre 1908.

Circa 3 anni fa aveva presentato un altro periodo di alienazione mentale. L' attuale malattia è scoppiata tre giorni prima del suo ingresso.

12 novembre 1908. Dal momento del suo accoglimento fino ad oggi si è mostrato subeccitato, con verbosità, umore gaio, euforia.

13 gennaio 1909. Più tranquillo; persiste un po' di verbosità e l' umore euforico.

17 luglio. Da parecchio tempo ordinato, corretto nel linguaggio e contegno; normale anche nell' umore. Sta per essere dimesso.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 12 nov.	5.084.000	9.610	1:529	100	68,75	1,72	0,58	22,54	4,53	1,88	uova di tricocef.
1909 - 13 gen.	5.177.000	6.580	1:786	98	50,83	5,17	0,35	33,16	6,56	3,83	
» - 17 lug.	4.985.000	6.500	1:757	95	59,90	3,57	0,49	28,91	4,04	3,09	

CASO XXIII. Lis... Giuseppe, di anni 53. Entrato il 29 ottobre 1908. Da parecchi anni presenta fasi di eccitamento maniaco, separati da intervalli piuttosto lunghi di benessere.

16 novembre 1908. Presenta intensa agitazione motoria, con verbosità continua e sconnessa; umore mutevole.

8 dicembre. Da una settimana è affatto tranquillo, lucido, corretto.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1908 - 16 nov.	4.836.000	7.680	1:629	90	37,48	15,33	0,68	36,11	8	2,40	numerosi ascaridi
» - 8 dic.	4.920.000	9.850	1:499	95	47,03	13,24	1,37	29,33	6,43	2,60	

CASO XXIV. Bel... Anastasio, di anni 64. Entrato il 10 settembre 1907.

Ospite abituale di manicomî da una quindicina di anni per il succedersi quasi continuo di periodi di eccitamento e di depressione.

2 dicembre 1908. Da un paio di giorni è in fase di agitazione e verbosità, con umore gaio.

7 gennaio 1909. Da una settimana tranquillo, depresso nell' umore e nel contegno.

1 maggio. Nell' intervallo ha presentato ancora un periodo di eccitamento seguito da uno di depressione. Ora è da tre giorni in fase di eccitamento.

7 giugno. È ritornato tranquillo e depresso.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie % polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	Reperto delle feci
1908 - 2 dic.	4.712.000	7.850	1:600	88	58,35	6,38	0,40	24	7,48	3,39	nova di tricocef.
1909 - 7 gen.	4.774.000	5.890	1:810	80	45,87	3,55	0,74	36,24	8,25	5,35	
» - 1 mag.	4.991.000	9.610	1:519	90	63,49	2,54	1,28	23,96	5,87	2,86	
» - 7 giu.	4.547.000	7.130	1:637	80	56,60	4,34	0,58	29,05	6,41	3,02	

CASO XXV. Mas... Antonio, di anni 72. Entrato il 10 settembre 1907.

Fino dal 1892 presenta periodi di eccitamento alternati a periodi di tranquillità o di lieve depressione. Negli ultimi anni gli intervalli di normalità sono andati sempre accorciandosi ed ora si avvicendano fasi di eccitamento con fasi di leggera depressione.

8 dicembre 1908. Tranquillo, ordinato, lievemente depresso.

21 gennaio 1909. Presenta agitazione motoria, logorrea, euforia. A questo periodo ne è seguito uno di tranquillità apatica.

17 maggio. Di nuovo presenta eccitamento psicomotorio.

7 luglio. Da un paio di settimane tranquillo e depresso.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie % polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	Reperto delle feci
1908 - 8 dic.	4.945.000	6.200	1:797	97	65,04	6,83	0,32	20,97	4,88	1,95	nova di tricocef.
1909 - 21 gen.	5.177.000	14.260	1:363	100	65,27	3,39	0,41	21,41	6,52	3	
» - 17 mag	4.805.000	11.230	1:427	90	72,19	2,26	0,47	18,71	4,69	1,68	
» - 7 lug.	4.562.000	7.130	1:634	85	61,22	3,06	0,41	27,75	4,70	2,86	

CASO XXVI. Cam... Pietro, di anni 54. Entrato il 7 dicembre 1908.

Da alcuni giorni, senza causa nota, è divenuto eccitato, delirante, violento.

10 dicembre 1908. Il paziente è assai agitato, clamoroso, irascibile ed anche alquanto confuso. Dopo due settimane si inizia e progredisce rapida la guarigione.

28 gennaio 1908. È completamente riordinato e normale psichicamente.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie % polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	Reperto delle feci
1908 - 10 dic.	5.053.000	8.370	1:603	95	77,52	1,55	0,20	10,07	6,97	3,68	uova di ascaride
1909 - 28 gen.	4.466.000	7.400	1:603	90	65,29	4,47	0,17	18,59	8,05	3,43	e di tricocef.

CASO XXVII. Schiav... Sante, di anni 44. Entrato il 5 gennaio 1909.

La malattia si è iniziata circa un mese avanti il suo ingresso, lentamente, senza cause note. Il soggetto era bevitore.

14 gennaio 1909. Presenta depressione psichica e del contegno, umore melanconico. vivaci idee deliranti di persecuzione e di nocumento.

1 aprile. Perdura immutato lo stesso quadro morboso.

11 luglio. Nessuna modificazione.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie % polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	Reperto delle feci
1909 - 14 genn.	5.192.000	12.400	1:418	100	77,42	1,93	0	12,74	4,84	3,06	uova
» - 1 april.	4.898.000	8.560	1:593	90	71,42	4,76	1,03	17,69	3,57	1,53	di
» - 11 lugli.	4.681.000	11.160	1:419	92	69,04	9,88	0,96	14,88	3,22	2,02	ascaridi

CASO XXVIII. Pir... Antonio, di anni 41. Entrato il 12 gennaio 1909.

Otto giorni prima del suo ingresso presentò, pare, un'alta febbre durata un giorno solo e da allora divenne confuso, agitato, violento.

15 gennaio 1909. Presenta intensa agitazione, incoerenza nel linguaggio, confusione mentale.

5 febbraio. Meno confuso e disordinato; tranquillo, depresso nell' umore, con qualche idea delirante di rovina.

9 aprile. Ha presentato frequenti oscillazioni dell' umore e del contegno; adesso è tranquillo, inerte, torpido.

12 luglio. Corretto nel linguaggio e nel contegno; di umore sereno, lavoratore.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1909 - 15 genn.	4.650.000	8.920	1:510	85	58,22	4,16	0,40	29,37	5,06	2,78	uova di ascaride e di tricocef.
» - 5 febb.	4.743.000	8.370	1:566	90	63,66	3,18	0,24	24,36	6,25	2,31	
» - 9 april.	4.991.000	6.200	1:805	95	53,81	5,04	0,57	33,41	4,71	2,46	
» - 12 lugli.	4.991.000	7.850	1:635	90	52,23	4,41	0,74	34,56	4,12	2,94	

Caso XXIX. Bor... Pietro, di anni 46. Entrato il 14 gennaio 1909. Ha sofferto di un primo breve accesso di eccitamento nel 1890; da allora altri tre accessi maniaci l' ultimo dei quali nel 1907.

16 gennaio 1909. Da pochi giorni presenta notevole agitazione motoria, confusione mentale, logorrea sconnessa, umore assai mutevole.

23 marzo. Da qualche settimana tranquillo, lucido, normale nell' ideazione e negli atti.

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1909 - 16 gen.	5.301.000	12.400	1:423	100	74,56	1,48	0,51	16,79	3,95	2,71	negativo
» - 23 mar.	4.805.000	9.650	1:497	90	52,86	2,05	0,83	34,65	5,68	3,93	

Caso XXX. Vil... Umberto, di anni 24. Entrato il 22 gennaio 1909. Si è ammalato improvvisamente pochi giorni prima del suo ingresso, senza cause note; pare abbia influito il soverchio studio.

26 gennaio 1909. Il soggetto presenta un intenso eccitamento psicomotorio, disordine del contegno, lieve confusione mentale, elevatezza dell' umore.

6 aprile. Si è mantenuto fino ad oggi lo stesso quadro morboso.

16 maggio. Da una settimana è tranquillo, ordinato, lucido, un po' depresso.

9 giugno. Pochi giorni or sono è ricaduto nello stato di eccitamento con lieve confusione mentale.

8 luglio. È di nuovo da qualche giorno tranquillo, corretto nel linguaggio (È stato dimesso dopo poco).

Data	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %						Reperto delle feci
					polinucleati neutrofili	eosinofili	basofili	linfociti	grandi mononucleati	forme di passaggio	
1909 - 26 gen.	5.022.000	8.990	1:559	105	70,30	3,90	0,60	16,51	6,25	2,34	negativo
» - 6 apr.	4.821.000	7.130	1:676	92	61,15	2,52	1,45	25,72	6,47	2,69	
» - 16 mag.	4.882.000	9.300	1:524	90	57,42	6,85	0,88	28,86	4,28	1,71	
» - 9 giug.	4.867.000	9.600	1:507	90	73,24	3,23	0,59	17,88	3,09	1,97	
» - 8 lug.	4.805.000	8.750	1:549	88	54,48	7	0.79	31,44	3,71	2,38	

Dalle osservazioni riportate emergono alcune conclusioni che io cercherò di riassumere nei tratti più salienti, rilevando tuttavia che queste succinte affermazioni non potranno rispecchiare in modo completo tutti i fatti, dovendo necessariamente sorvolare su particolarità individuali che si sottraggono o contrastano ai reperti più comuni; perciò appunto volli riportare prima per esteso tutta la casistica.

Il tasso emoglobinico è quasi sempre in limiti normali negli uomini, mentre nelle donne, specialmente nelle forme depressive, abbastanza di frequente si è mostrato un po' inferiore al valore fisiologico. Questa povertà di emoglobina è in rapporto col generale depauperamento organico, che non di rado presentano tali malate al momento del loro ingresso in manicomio.

Anche il numero delle emazie nella grande maggioranza dei casi presentò valori normali; mostrandosi più o meno abbassato solo in alcune malate con oligocromemia.

I leucociti invece hanno presentato in parecchi casi oscillazioni secondo un tipo costante abbastanza caratteristico e che appare netto specialmente nella formula leucocitaria.

Infatti il numero totale dei leucociti, considerato nel suo valore assoluto, non si allontana nella grande maggioranza dei casi dai limiti fisiologici; solo eccezionalmente si osserva leucocitosi in modico grado (12000-16000). Però se si tien conto delle variazioni individuali in rapporto colle fasi della malattia e la guarigione, in un numero maggiore di soggetti si incontra in un dato momento una lieve leucocitosi relativa. Ad ogni modo poichè le variazioni numeriche dei leucociti, quando esistono e specialmente se sono rilevanti, seguono la vicenda dei polinucleati neutrofili, posso limitarmi ad accennare al comportamento della formula leucocitaria, sottintendendo che alla polinucleosi può accompagnarsi — ma non sempre si accompagna — leucocitosi di solito lieve.

Sebbene nell' esposizione della casistica io abbia riunito, seguendo soltanto l' ordine cronologico, forme diversissime di psicosi maniaco-depressiva, è necessario per la discussione dei risultati distinguere i casi che presentarono durante l' osservazione un solo accesso, maniaco o melanconico, seguìto da guarigione o miglioramento, dai casi di psicosi circolare in cui si potè seguire il succedersi di vari accessi; ed è forse bene anche tener conto se l' accesso si presenta per la prima volta o dopo un lungo intervallo, oppure a poca distanza dal precedente.

Negli individui in cui l' accesso si presenta per la prima volta o dopo una lunghissima sosta si osserva non di rado all' inizio dello stato morboso (tanto se ha il carattere depressivo che di eccitamento) una polinucleosi, ora di modico grado, ora piuttosto intensa. Il numero dei polinucleati neutrofili diminuisce più o meno rapidamente nel corso della malattia, giungendo spesso a valori assai bassi nella convalescenza e guarigione, la quale è quindi in generale caratterizzata dal prevalere degli elementi mononucleati.

Anche in certi casi in cui all' inizio non esisteva polinucleosi, si osserva una graduale diminuzione dei neutrofili quando la malattia volge al miglioramento. Nei casi nei quali lo stato morboso si prolunga per parecchi mesi senza accennare a migliorare, si nota che la percentuale dei neutrofili tende a mantenersi abbastanza alta, o per lo meno non discende a valori così bassi come nella maggioranza dei casi guariti.

La polinucleosi raggiunge i valori più alti - accom-

pagnandosi inoltre a netta leucocitosi - nei soggetti in cui allo stato di eccitamento o di depressione si associa confusione mentale notevole. (Il massimo, 87 % di neutrofili con 16400 leucociti, si incontra nel caso XIV, nel quale il quadro iniziale lasciava incerta la diagnosi fra la melanconia attonita e la amenza stuporosa). L'importanza di questo fatto apparirà dal confronto con ciò che troveremo nell'amenza.

Degli ammalati in cui le crisi, dello stesso tipo o in modo alterno, si succedono le une alle altre a breve intervallo da parecchio tempo, parecchi non presentano alcuna oscillazione apprezzabile dei leucociti; in qualche soggetto però al ripresentarsi di ogni crisi, sopratutto se si tratta di eccitamento, talora invece in periodo depressivo, si riscontra un aumento relativo dei leucociti *in toto* e dei polinucleati neutrofili.

Questo reperto si accorda perfettamente con quanto ha osservato Fisher; colla sola differenza che egli trova lieve leucocitosi e neutrofilia durante la fase morbosa in quattro su cinque dei casi esaminati, mentre io l'ho trovato in una proporzione minore dei miei casi.

Evidentemente sono qui in giuoco quelle differenze individuali di reazione che spesso si osservano senza poterle spiegare; giacchè poi in ognuno dei soggetti in cui la modificazione leucocitaria avviene, il fatto si ripete costantemente ad ogni accesso.

Ho parlato finora esclusivamente dei polinucleati neutrofili. È ovvio che le alterazioni in questo gruppo traggono con sè modificazioni compensatorie degli altri gruppi, e in special modo degli elementi mononucleati. Si ha dunque aumento dei linfociti quando il tasso dei polinucleati è diminuito sotto il normale; talora la linfocitosi è tanto rilevante da aversi addirittura l'inversione della formula leucocitaria. Questo si è verificato in due casi (XX e XXIII), nei quali però la linfocitosi è probabilmente in rapporto con l'individualità (cfr. gli infermieri 3 e 6), non esistendo in questi soggetti nessuna di quelle malattie organiche che si associano a così spiccata linfocitosi.

Quanto agli eosinofili un aumento notevole si osserva solo nei soggetti portatori di ascaridi ed a mio avviso è determinato appunto da questi parassiti. All'infuori di ciò gli eosinofili non presentano in generale che oscillazioni molto irregolari e per nulla in rapporto colle fasi morbose; solo in qualche

caso aumentano quando la malattia volge a guarigione e sembrano essere indice della reazione benefica che sta compiendosi.

Termino facendo rilevare che le alterazioni ora descritte non sono per nulla comuni a tutti i malati di psicosi maniaco-depressiva. Alcuni di essi non hanno presentato modificazioni apprezzabili della formula emoleucocitaria; ma questo non diminuisce l' importanza del fatto che le alterazioni osservate mostrano bensì differenze di grado, ma seguono in tutti i casi lo stesso tipo e lo stesso modo di successione.

(*Continua*).

Manicomio di Roma - Prof. G. Mingazzini

Contributo allo studio della polioencefalite acuta emorragica superiore

PER IL DOTT. F. COSTANTINI
AIUTO-MEDICO NEGLI OSPEDALI, ASSISTENTE NEL MANICOMIO

(*Con una tavola*)

(**616**.84)

Nel 1881 Werniche, fondandosi sopra tre' osservazioni proprie ed una precedente di Gayet, descrisse un quadro morboso acuto, caratterizzato dal lato clinico da grave alterazione del sensorio, disturbi dei muscoli oculari e disturbi atassici: dal lato anatomo-patologico da emorragie piccole, puntiformi della sostanza grigia del terzo e quarto ventricolo e dell' acquedotto di Silvio, le quali egli riteneva come l' espressione di un processo flogistico. A questo quadro morboso, che, secondo le osservazioni dell' autore, finisce con la morte nello spazio di 10-14 giorni, egli diede il nome di « polioencefalite acuta emorragica superiore » in analogia con l' altra malattia delle corna anteriori del midollo spinale, conosciuta sotto l' appellativo di poliomielite anteriore acuta.

Quadri morbosi affatto simili a quello descritto da Vernicke, comparsi acutamente per lo più nel decorso dell' alcoolismo cronico, furono in seguito resi noti da altri osservatori (Kojewnikoff, Thomsen, Reunert, Eisenlhor, Jakobaeus, Hoffmann ecc.) così che già Boedecker nel 1892 poteva dare una descrizione più particolareggiata di questa malattia e nel 1897 Oppenheim poteva dire che la malattia di Wernicke ormai « forma uno stabile, sicuro acquisto della scienza ». Ma d' altro canto ulteriori osservazioni dimostrarono pure che se il quadro descritto da Wernicke esiste indubbiamente, è pur vero che esso non si restringe sempre ai tratti fondamentali da lui delineati, ma che spesso se ne discosta riguardo alla sintomatologia, all' esito non sempre mortale, e sopra tutto riguardo all' anatomia patologica.

Parecchi osservatori (Elzholz, Boedecker, Raimann, Kruckenberg ecc.) hanno intanto notato che ai sintomi della polioencefalite acuta emorragica superiore possono unirsi sintomi polinevritici e i noti disturbi mentali della psicosi di Korsakow; Bonhoeffer ha sopra ogni altro cercato di scuotere la posizione nosologica della malattia di Wernicke negando ad essa l' importanza di una malattia sui generis; egli crede che il sintoma più caratteristico della medesima, la oftalmoplegia, alla quale Wernicke aveva dato tanto importanza, sia soltanto un sintoma in particolar modo manifesto in alcuni casi di una malattia generale e che al complesso sintomatico costituito dai disturbi psichici, (ritenuti da Wernicke solo come concomitanti) e dalla oftalmoplegia, debbano aggiungersi come terzo sintoma dello stesso valore e dello stesso processo, i disturbi polinevritici. Raimann va ancora più in là ed afferma che paralisi dei muscoli oculari, complete o rudimentali, si verificano spesso negli alcoolisti con delirio allucinatorio o negli alcoolisti epilettici, tanto che egli le ha trovate almeno nel 15 % dei casi. Con le vedute di Bonhoeffer e di Raimann concordano perfettamente i risultati ai quali è giunto Gudden, che in cinque casi di polinevrite alcoolica con la sintomatologia di Korsakow trovò al reperto anatomo-patologico emorragie puntiformi antiche e recenti nella sostanza circostante al terzo ventricolo e, sebbene in misura più scarsa, anche nel quarto, senza che in vita egli avesse potuto osservare disturbi di sorta dei muscoli oculari.

Wernicke aveva pure detto che la malattia da lui descritta termina con la morte; e tale fu invero l' esito nei casi da lui osservati e in quello di Gayet; ma ulteriori osservazioni hanno dimostrato che non sono rari i casi in cui essa termina con la guarigione più o meno completa (casi di Thomsen, Boedecher, Murawieff, Magnus, Wiener, Suckling, ecc.); Bonhoeffer fa anzi osservare che sono appunto i casi che non vengono a morte quelli che di preferenza finiscono col quadro psichico di Korsakow, mentre cioè la oftalmoplegia viene a guarigione, si sviluppa un difetto psichico.

Un ultimo spostamento doveva subire la malattia di Wernicke, e ciò in rapporto alla natura del processo isto-patologico che sta a base del complesso sintomatico, in quanto che mentre Wernicke ed altri dopo di lui avevano parlato di

processo flogistico, le ricerche più moderne, specie quelle di Spielmeyer e di Schröder, tendono a negare la origine flogistica delle caratteristiche emorragie.

Detto così brevemente delle varie fasi che il capitolo della polioencefalite acuta superiore emorragica ha percorse, vengo a descrivere un caso che io ho avuto occasione di studiare dal lato clinico ed anatomo-patologico. Ad esso seguiranno delle tavole nelle quali sono riassunti i casi fin qui noti di polioencefalite acuta superiore emorragica, forniti di reperto anatomico, che mi è stato possibile di rintracciare nella letteratura.

Anamnesi. M..... Vincenzo di anni 64, carrettiere. Il padre morì all' età di 74 anni in seguito ad una caduta, la madre a 77 anni per emorragia cerebrale. Ha due figli, un maschio e una femmina, che godono salute ottima. La moglie non ha mai avuto aborti. Egli ha sempre abusato di vino e liquori. Non ha contratto *lues* nè malattie veneree. Ha sofferto molti anni fa di febbri intermittenti durate circa un mese, che cedettero alla cura chininica. Negli ultimi tempi era divenuto di carattere irascibile, incurante dei suoi e della pulizia della propria persona; passava grande parte della sua giornata all' osteria. Da circa due mesi si lamentava di una certa debolezza alle gambe, di formicolii agli arti superiori e inferiori, di catarro faringeo, di appetito molto scarso, peso allo stomaco, qualche volta di vomito acquoso mattutino, per i quali disturbi fu ricoverato all' ospedale di S. Spirito nel Novembre del 1908, da cui fu un mese dopo circa trasferito all' ospedale di S. Galla.

Esame somatico. (17 Dic. 1908). Condizioni generali di nutrizione mediocri. Pannicolo adiposo scarso, Masse muscolari flaccide. Piccole ectasie venose del viso. Lingua impatinata. Faringe arrossato, coperto qua e là di masse mucose. Polmoni sani. Cuore: Itto della punta palpabile al V spazio sulla mammillare. Aia di ottusità assoluta e relativa leggermente ingrandita. Non deborda a destra. Ottusità retrosternale anche essa non debordante. Toni netti, leggermente rinforzato il 2.° sul focolaio aortico. Segni di arteriosclerosi periferica. Polso 74 - ritmico - pressione piuttosto alta. Addome trattabile, indolente. Fegato e milza nei limiti normali. Genitali sani. Apparato glandolare normale. Urine non contenenti nè albumina nè zucchero.

Esame nevrologico. Nulla a carico dell' oculomozione. Tremori diffusi dei muscoli periorali nell' atto di mostrare i denti. La lingua viene bene protrusa, non presenta deviazioni, ma numerosi tremori fascicolari. Non disartrie, nemmeno nelle parole difficili di prova. Tremore delle mani estese nell' atto di chi giura. Normali i movimenti

attivi e passivi del capo, degli arti superiori ed inferiori. Deambulazione anche essa normale. Non Romberg.

Riflessi. Pupille uguali, a contorno regolare, reagenti alla luce e all' accomodazione. Esistenti ambedue i riflessi corneocongiuntivali; debole il faringeo. Esistenti altresì i tendinei degli arti superiori, gli epi-meso-ed ipogastrici, i cremasterici, i patellari e gli achillei. Titillando la pianta del piede si ottiene da ambedue i lati la flessione di tutte le dita. L' esame della sensibilità tattile, dolorifica e termica e dei sensi specifici non fa rilevare alterazioni. Risveglia invece discreto dolore la pressione lungo i tronchi nervosi più superficiali degli arti superiori e inferiori.

Esame psichico. L' attenzione spontanea è buona; la percezione esatta; ma un po' tarda; la memoria sì per i fatti passati che recenti non sempre fedele; l' orientamento rispetto alla propria personalità, al luogo, al tempo e alla persona è ben mantenuto; l' umore è indifferente; la vita sentimentale ridotta; il paziente non si preoccupa soverchiamente del proprio stato, del proprio avvenire; di rado richiede dei suoi. Ben mantenute sono le tendenze in rapporto alla soddisfazione dei bisogni fisiologici.

Il paziente durante la sua degenza nell' ospedale di S. Galla (circa sei mesi) aveva molto migliorato; cessati i vomiti mattutini, molto diminuito il catarro faringeo; diminuiti altresì notevolmente i tremori dei muscoli periorali, della lingua protrusa e delle mani protese; cessati i formicolii degli arti; scomparsa del tutto la dolenzia alla pressione lungo i tronchi nervosi. Verso la metà del Giugno 1909 cominciarono a manifestarsi in lui nuovi disturbi e precisamente: cefalea, quindi uno stato di sonnolenza, interrotto di tanto in tanto da periodi più o meno brevi ed intensi di agitazione e di delirio, ottundimento; parola indistinta; modica rigidità della nuca; ptosi bilaterale, più accentuata a destra; strabismo bilaterale divergente: pupille miotiche; reagenti pigramente alla luce. Nessuna elevazione febbrile. Queste condizioni si mantennero pressochè inalterate fino al 23 Giugno, quando verso sera il paziente fu colto da vomito, e in breve cadde in coma; la temperatura si elevò sino a raggiungere nella notte 39°. Durante la nottata si manifestarono frequenti attacchi tonico-clonici a tutti e quattro gli arti, della durata di pochi secondi. L' esame obbiettivo il mattino seguente faceva rilevare: stato comatoso; respiro frequente; polso 116, ritmico, piccolo; di tanto in tanto attacchi tonico-clonici che di solito si iniziavano all' arto inferiore di sinistra o a quello superiore di destra per estendersi poi a tutti gli altri, e duravano 20-30 secondi. Dopo ogni attacco le membra cadevano in uno stato di rilasciamento, ora più ora meno completo. Occhi fissi, immobili. Pupille midriatiche, disuguali, D $>$ S, rigide alla luce. Assenti i riflessi tendinei degli arti superiori, debolissimi i patellari. Assenti gli achillei, gli epigastrici,

gli addominali, i cremasterici e i plantari. Le punture di spillo non provocavano alcuna reazione. L' esame delle urine non rilevava nè albumina nè zucchero. Nelle ore pomeridiane morte.

Autopsia (24 ore dopo morte). Scatola cranica normale. Dura madre anche essa normale. Peso dell' encefalo gr. 1320. Meningi molli congeste; si asportano senza produrre decorticazioni. In corrispondenza della parte anteriore della superficie laterale del lobo temporale di destra notasi un' emorragia della pia, recente, grande quanto la moneta di due centesimi. Un' altra emorragia simile, pure della pia, trovasi in corrispondenza della superficie basale del lobo frontale di sinistra nella sua parte media. L' arteria basilare nella sua porzione anteriore si presenta di consistenza maggiore di quella posteriore.

Praticato un taglio orizzontale attraverso gli emisferi al livello della superficie superiore del corpo calloso, si constata nel ginocchio del medesimo un focolaio emorragico, di data recente, lungo due cm.; esso è localizzato a sinistra del rafe ed invade all' esterno le radiazioni callose per circa mezzo cm. al disopra del tetto del corno anteriore del ventricolo laterale. In un taglio frontale praticato immediatamente al dinanzi del corpo calloso nulla si constata. Nei tagli frontali che interessano la parte anteriore del corpo calloso si rileva sempre la stessa emorragia limitata alla sua metà sinistra. Nei tagli frontali praticati attraverso la metà posteriore del corpo calloso non si constatano alterazioni del medesimo.

Nei tagli frontali praticati attraverso il tronco dell' encefalo si nota che la sostanza grigia del pavimento del terzo ventricolo e di quella che circonda l' acquedotto di Silvio è tempestata da innumerevoli focolai emorragici, alcuni più, altri meno recenti, della grandezza massima di una testa di spillo. In questa ultima immediatamente al disotto del rafe si nota un focolaio emorragico recente, di forma pressochè circolare, del diametro di circa 3 mm.; al disotto di questo ve ne è un altro dell' identico aspetto il cui diametro trasversale è di circa 6 mm., il verticale di 4 mm. Lateralmente a destra si trova un terzo focolaio simile ai primi due, situato nella calotta peduncolare col suo diametro massimo di circa 4 mm. diretto dal basso all' alto e all' esterno. Le piccole emorragie si estendono all' indietro fino al livello della regione del sesto paio.

Nel bulbo non si rinvengono alterazioni macroscopiche; così pure nel cervelletto.

Esame dei polmoni e dei visceri addominali negativo. Ventricolo sinistro alquanto ipertrofico. Modica endoaortite iperplastica e ateromatosa.

Esame microscopico dei centri nervosi. Alcuni blocchetti di sostanza cerebrale presi in corrispondenza dei focolai emorragici e dei pezzetti delle arterie della base vennero fissati in formolo al 10 %

e quindi inclusi in celloidina. Per colorare le sezioni ho adoperato la toluidina, il cresilvioletto, l'ematossilina e la fucsina picrica (Van Gieson), e la resorcina-fucsina (Weigert). Data la mancanza di materiale opportunamente fissato, ho dovuto necessariamente rinunziare ad un esame istologico completo e dettagliato del mio caso; mi limiterò quindi a descrivere i reperti più importanti.

Le emorragie presentano caratteri uguali in tutti i pezzi da me esaminati. Nel campo occupato dalle emorragie ho osservato quanto segue:

I corpuscoli rossi, formanti una specie di tappeto continuo, sono ben conservati nelle zone periferiche del focolaio emorragico; al centro sono fusi in un' unica massa omogenea. Tramezzo ai corpuscoli rossi si notano qualche raro vaso sanguigno di medio calibro, dei nuclei con caratteri diversi sparsi qua e là in modo irregolare ed infine qualche cellula nervosa.

I vasi sanguigni mostrano alterazioni di tipo regressivo. Nei preparati colorati con il cresilvioletto o con la toluidina, in molti vasi la parete appare notevolmente ispessita, come una zona incolore a striature concentriche, rifrangenti, in cui si osservano solo scarsissimi nuclei a contorno irregolare, uniformemente ed intensamente colorati. Altri vasi sono ancora riconoscibili come tali soltanto per la presenza di un contorno sottile, fortemente rifrangente. Nei preparati allestiti con il metodo di Van Gieson la parete dei vasi ispessiti appare colorata in rosso, a struttura indistintamente fibrillare; spesso i singoli fasci di fibrille sono separati da fessure concentriche, chiare, interessanti parte o tutto il contorno vasale. Con il metodo di Weigert alla resorcina-fucsina in molti vasi non si vede alcuna membrana elastica colorata; in altri vasi, dove la membrana elastica è colorata, si scorge all' interno di essa e ad essa intimamente addossato uno spesso strato omogeneo colorato più debolmente.

Attorno ai vasi si notano numerosi leucociti polinucleati (fig. 1, 2) spesso tanto numerosi da formare attorno al vaso una specie di manicotto (fig. 3).

I nuclei sparsi qua e là nel campo dell' emorragia in parte sono rappresentati da leucociti polinucleati; in parte sono nuclei unici, rotondeggianti od ovali, della grandezza dei nuclei dei linfociti, apparentemente sprovvisti di protoplasma (fissazione in formolo!): questi nuclei, per lo più intensamente colorati, muniti di una membrana spessa, contengono numerosi granuli cromatinici; raramente sono colorati in modo omogeneo.

Le cellule nervose, che si mostrano nel campo delle emorragie, non mostrano alterazioni molto gravi.

Nel tessuto circostante ai focolai emorragici non si osservano caratteri che denotino fenomeni reattivi a carico della nevroglia o degli

elementi mesodermici. In special modo devo notare che i vasi sanguigni mostrano alterazioni di tipo regressivo analoghe a quelle descritte per i vasi decorrenti nei focolai emorragici; attorno ad essi non si notano però infiltrati cellulari di sorta.

I capillari appaiono ripieni di emazie; spesso sono circondati da un manicotto di emazie.

I grossi vasi della base mostrano alterazioni molto gravi. Il fatto che colpisce maggiormente è l'ispessimento notevole dell'intima. Questo ispessimento è irregolare, in alcuni punti raggiunge proporzioni molto rilevanti (fig. 4).

Nei preparati allestiti con il metodo del Van Gieson l'ispessimento risulta costituito da un tessuto di colorito roseo pallido, di struttura indistintamente fibrillare, povero di nuclei; negli strati più profondi si notano delle aree chiare contenenti elementi cellulari con protoplasma pallidissimo a struttura reticolata. Con il metodo di Weigert per le fibre elastiche, la membrana limitante interna appare colorata inegualmente, di spessore non uniforme, in alcuni punti si presenta in due o più foglietti. All' interno di essa si scorgono parecchie fibrille elastiche di spessore vario, colorate pallidamente, a decorso tortuoso. Nel punto in cui l'ispessimento va aumentando, queste fibrille divergono le une dalle altre, si fanno sempre più numerose, più sottili, ed appaiono infine come costituite da granuli disposti in serie (fig. 5).

Autore e data	Etiologia	Ptosi	Stato dei muscoli oculari est.	Nistagmo	Stato delle pupille ed iridi
Gayet 1875		Bilaterale.	Paralisi quasi intera di tutti i rami degli oculomotori.		Normale.
Wernicke Caso I, 1881	Avvelenamento con acido solforico.	Bilaterale più accentuata a destra.	Nello stato di quiete posizione di lieve convergenza dei globi oculari; molto limitato il movimento di lateralità di ambedue gli occhi sia verso destra che verso sinistra.	Nelle forti escursioni dei bulbi verso l'alto e verso il basso.	Pupille eguali; di media grandezza, reagenti pigramente alla luce.
Wernicke Caso II	Alcoolismo.		Bulbi oculari immobili; per fissare gli oggetti, il paziente voltava il capo.		Miosi bilaterale.
Wernicke Caso III	Alcoolismo.		Ostacolata la motilità verso l' interno; paralisi bilaterale del VI.		Pupille di media grandezza, reagenti alla luce e alla convergenza.
Kojewnikoff 1887	Alcoolismo.	Bilaterale, più accentuata a destra.	Ambedue i bulbi deviati verso l'alto e all'esterno; molto limitati i movimenti in alto, in basso e all' interno; anche quelli verso l' esterno non sono del tutto liberi.		Pupille eguali e di media grandezza, reagenti alla luce e all' accomodazione.
Thomsen Caso I, 1887	Alcoolismo.		Paralisi dei retti esterni ed interni; limitati i movimenti verso l' alto e il basso.		Pupille di media grandezza, reagenti alla luce.
Thomsen Caso II	Alcoolismo.		Bulbi rivolti in basso; non possono essere quasi affatto rotati verso l' esterno, in basso e in alto; più leggera la limitazione del movimento verso l' interno.	Nella rotazione in basso.	Pupille ristrette; mantenuta la reazione, sebbene lievemente; più tardi pupilla destra maggiore della sinistra
Thomsen Caso III	Alcoolismo.	Bilaterale.	Paralisi bilaterale del 6.°	Nelle posizioni estreme.	Mantenuta la reazione alla luce e all' accomodazione.

Fondo dell' occhio	Altri sintomi	Reperto anatomo-patologico
Normale.	Debolezza generale, abbattimento, apatia, sonnolenza, agitazione; completa emiplegia destra con diminuzione della sensibilità.	Sostanza grigia centrale cavitaria del 3.º e 4.º ventricolo e dell' acquedotto di Silvio fittamente infiltrata di emorragie puntiformi; le alterazioni vanno dalla commessura anteriore al calamo scrittorio; colore generale giallo grigio e notevole iniezione dei vasi fini.
Nevrite ottica bilaterale; emorragie della retina puntiformi.	Sonnolenza, vertigine, cefalea, agitazione, disorientamento, rigidità della nuca; frequenti sbadigli e gemiti; barcollamento, parola stanca, sonnolenta; sopore.	Emorragie numerose della grandezza massima di una testa di spillo nella sostanza grigia del 3.º ventricolo e nella commessura media; numerose emorragie in ambedue le retine. Stenosi pilorica.
Papille arrossate, non tumefatte; emorragie retiniche a forma di striscie.	Andatura atassica; delirio; sonnolenza; grave debolezza.	Numerose emorragie puntiformi della sostanza grigia del 3.º e 4.º ventricolo e dell' acquedotto di Silvio.
Nevrite ottica destra con una emorragia a striscia retinica; a sinistra solo iperemia della papilla.	Delirium tremens; debolezza delle gambe; rigidità della nuca; sopore.	Emorragie multiple puntiformi della commessura media, del 3.º ventricolo e della sostanza grigia del 4.º ventricolo.
	Debolezza generale; dolore di stomaco; testa pesante; ottundimento, delirio; parola indistinta; mancanti i riflessi cremasterici e patellari.	Pareti del 3.º ventricolo, dell' acquedotto di Silvio e della parte anteriore del pavimento del 4.º ventricolo, ad una profondità di circa 4 mm., molli ed infiltrate di numerose piccole emorragie. Nuclei nervosi integri.
Normale.	Delirium tremens; parola balbettante; tremore; andatura barcollante, a gambe divaricate; riflessi patellari vivaci; edema polmonale.	Emorragie multiple, sopratutto nel pavimento del 4.º ventricolo e rispettivamente nella sostanza grigia dell' acquedotto, del ponte e del midollo allungato. In ambedue i nervi ottici una nevrite del fascio maculo-papillare.
Normale.	Debolezza progressiva degli arti inferiori; cefalea violenta e dolori articolari lancinanti; ottundimento; facciale infer. destro leggermente paretico; vivaci i rotulei.	Nucleo del 6.º bilateralmente degenerato; emorragie all' altezza dell' incrocio del trocleare, nei bracci congiuntivi e nel nucleo del 3.º
	Tachicardia; andatura incerta; attacchi convulsivi; delirio; mancanti i patellari; tremore delle estremità superiori; parola balbettante.	Focolai emorragici nel nucleo del vago e nel territorio del 3.º; la paralisi bilaterale del 6.º è da riferirsi probabilmente a processi patologici nella sostanza grigia centrale dove ledono i complessi fasci di fibre che vi passano.

Autore e data	Etiologia	Ptosi	Stato dei muscoli oculari est.	Nistagmo	Stato delle pupille ed iridi
Reunert 1892	Alcoolismo.		Movimenti dei bulbi verso l'esterno, l'interno e il basso molto limitati; meno verso l' alto.		Rigidità alla luce.
Eisenlohr 1892	Alcoolismo.	Bilaterale.	Oftalmoplegia completa.		Midriasi e rigidità pupillare nell'ultimo stadio.
Jocobäus 1894	Alcoolismo.		Leggero strabismo divergente; movimenti dei bulbi molto limitati; sono possibili soltanto un poco verso l' alto e il basso; sguardo fisso.		Pupille un poco ristrette, reagenti alla luce.
Boedecker 1895	Alcoolismo.		Paralisi bilaterale del 6.º; paralisi bilaterale del 3.º di intensità variabile.		Rigidità alla luce; mantenuta la reazione alla convergenza.
Hoffmann 1895	Alcoolismo.		Strabismo; paralisi dei muscoli esterni.		Pronta la reazione alla luce.
Schüle 1895	Alcoolismo.	Bilaterale.	Paralisi più o meno completa dei muscoli di ambedue i bulbi; bulbo sinistro rivolto verso l' esterno; compie talora lievi movimenti all' esterno e in alto; bulbo destro immobile.		Rigidità alla luce.

Fondo dell' occhio	Altri sintomi	Reperto anatomo-patologico
	Sonnolenza; andatura incerta; atrofia dei muscoli interni delle coscie; riflessi deboli; paresi.	Emorragie capillari nella regione nucleare dei 6.i e dei 3.i; nelle parti laterali del ponte e del midollo allungato verso le radici del 6.º e dell' 8.º; emorragie puntiformi nei talami.
	Delirio; vertigine; vomito; esoftalmo.	Numerosi piccoli focolai emorragici nelle vicinanze del 3.º ventricolo e in quelle dell'acquedotto due focolai grandi come una ciliegia.
La papilla sinistra mostra di non essere lterata, la destra di non vedere.	Tremore della lingua e delle mani; forza degli arti superiori diminuita; sollevamento dell'arto infer. destro molto difficoltato; patellari aboliti; debole il plantare e il cermasterico di sinistra; disturbi della sensibilità nelle estremità inferiori; andatura incerta; ottundimento; polpacci alquanto dolenti alla pressione; lieve paresi del facciale sinistro.	Sostanza grigia centrale del 3.º e 4.º ventricolo e dell' acquedotto di Silvio infiltrata da numerose emorragie puntiformi; tessuto rigonfio, abnormemente molle; nel midollo cervicale cordoni di Goll in gran parte grigi.
	Cefalea; vertigine; delirio; dolori agli arti superiori e inferiori; diminuzione della forza muscolare dei medesimi; tremori delle mani; lieve paresi del facciale di sinistra.	Dalla commessura anteriore al nucleo del trigemino nel territorio circostante al 3.º e 4.º ventricolo e all' acquedotto di Silvio emorragie di differente grandezza; anche la sostanza bianca non è risparmiata (capsula interna, commessura anteriore); massimamente colpita è la parte anteriore del nucleo dell' oculomotorio; nucleo del 6.º integro.
	Debolezza delle quattro estremità; voce fioca; disfagia; paresi flaccida progressiva dei muscoli del tronco e delle estremità con lieve atrofia; riflessi patellari aboliti.	Comune reperto della polioencefalite superiore emorragica; iperemia intensa del midollo allungato e spinale.
Non si può raticare per la difficoltà dell' esame	Emiparesi sinistra; senso di vertigine; delirio; grave ottundimento; affezioni polmonale terminale.	Arterie della base gravemente ateromasiche; altrettanto i piccoli vasi; ammollimenti multipli di antica e recente data; la sostanza grigia pericavitaria dall' inizio della fossa romboidale fino alle bigemine anteriori è infiltrata di numerose piccole emorragie; esiste un focolaio malacico nel territorio dell' oculomotorio destro che ne distrugge il nucleo e le fibre e si diffonde al peduncolo cerebrale omolaterale.

Autore e data	Etiologia	Ptosi	Stato dei muscoli oculari est.	Nistagmo	Stato delle pupille ed iridi
Zingerle Caso I, 1897	Non lues — non alcoolismo — da 10 anni tumore della cavità addominale; da tre anni disturbi della digestione.	Bilaterale.	Paralisi completa del 3.° di ambedue i lati; risparmiati i 6.i	Presente.	Pupilla destra maggiore della sinistra; ambedue rigide alla luce.
Zingerle Caso III	Alcoolismo.		Lo sguardo verso l'alto e verso sinistra non si compie; in basso limitato; paresi del 6.° di destra.		Pupilla sinistra ristretta, destra di media grandezza; ambedue reagenti alla luce.
Murawieff Caso I, 1897	Non alcoolismo, non lues; tre mesi prima influenza.	Destra.	Immobilità quasi completa del bulbo destro.		Pupille dilatate; abolita la reazione a destra, pigra a sinistra.
Wijnhoff 1900	Alcoolismo.	Bilaterale.	Movimenti dei bulbi limitati in tutte le direzioni.	Presente.	Miosi, midriasi nell' ultimo stadio reazione debole alla luce.

Fondo dell' occhio	Altri sintomi	Reperto anatomo-patologico
	Cefalea; sopore; angolo orale destro abbassato; disfagia; ritenzione di urina; arti inferiori paretici; dolore alla nuca; stato confusionale, delirio; parola quasi incomprensibile; debolezza dell'arto superiore sinistro; vomito.	Dalla regione subtalamica in giù fino alla sezione anteriore del ponte si trova un focolaio emorragico al disotto dell' acquedotto di Silvio, di un color cioccolatto, alto e largo 3 mm. che restringe molto l' acquedotto. Piccole emorragie che si estendono dalla commessura grigia fino all' incrocio sensitivo nella midolla allungata, col massimo di intensità nella sostanza grigia del 3.° ventricolo; si trovano piccole emorragie anche nella sostanza nera, nei talami e nella sostanza midollare degli emisferi alla base del nucleo lenticolare.
	Dopo due ictus succedutisi alla distanza di poche ore, emiplegia completa sinistra e difficoltà della deglutizione; forte ottundimento; vomito; sonnolenza; parola balbettante; paretico anche il 7.° superiore di sinistra; nuca dolorosa alla pressione; confusione; irrequietezza.	Emorragia a destra della pia in corrispondenza della circonvoluzione centrale anteriore e dei giri frontali vicini; a sinistra altre emorragie della pia in corrispondenza del lobo parietale temporale e occipitale. Focolaio emorragico nell' emisfero destro il quale verso l' interno giunge fino ai gangli centrali, in alto alla corteccia parietale, in avanti alla punta del lobo anteriore, all' indietro fino al limite posteriore della capsula interna; nel 3.° e 4.° ventricolo sangue. La sostanza grigia che circonda l' acquedotto di Silvio infiltrata da piccole emorragie. Emorragie sottoendocardiche.
Nevrite ottica senza sintomi di stasi.	Cefalea ostinata; attacchi di epilessia corticale; paresi della metà sinistra del corpo; ambliopia, seguita presto da amaurosi; dolori al dorso; mancanza dei patellari; andatura incerta barcollante; vomito.	Tumore sarcomatoso nella parte media della circonvoluzione centrale anteriore destra; piccoli focolai emorragici nel campo del ponte di Varolio, dei peduncoli cerebrali, dei grossi gangli con localizzazione predominante intorno al canale centrale; alterazioni degenerative delle radici posteriori e dei cordoni posteriori del midollo.
	Sonnolenza; delirio; allucinazioni; disorientamento; lieve contrattura dell' arto superiore sin. e di ambedue gli arti inferiori; riflessi patellari deboli, ad intervalli mancanti; nel tentativo di stare diritto, si piegavano le ginocchia; dorso rigido, dolente.	Notevole iperemia venosa della pia; edema sub-piale alla convessità; numerose emorragie piccolissime, visibili solo al microscopio, nella sostanza grigia dell' acquedotto di Silvio e del pavimento del 4.° ventricolo.

Autore e data	Etiologia	Ptosi	Stato dei muscoli oculari est.	Nistagmo	Stato delle pupille ed iridi
Wilbrand e Saenger 1900 Caso Scheider	Alcoolismo.	Bilaterale, maggiore a sinistra.	Posizione dei bulbi talora divergente; movimenti molto limitati verso l' esterno e verso l' interno.		Pupille eguali, ristrette; reazione alla luce pigra.
Wilbrand e Saenger Caso III	Alcoolismo.	Lieve, bilaterale.	Diplopia; strabismo convergente; movimenti del bulbo destro limitati verso l' esterno, l' interno e il basso.	Presente.	Pupille inegnali, ristrette, reagenti debolmente alla luce
Bonhoeffer 1901 Caso I	Alcoolismo.		Strabismo talora digerente, talora convergente; disturbi dei muscoli oculari variabili; nessuna paralisi durevole dello sguardo, solo uno dei 6.i è alla fine durevolmente paretico.		
Bonhoeffer Caso II	Alcoolismo.		Paresi bilaterale del 6.°; limitati i movimenti coniugati di lateralità.		
Luce 1903	Influenza due mesi prima.		Oftalmoplegia esterna completa; strabismo divergente.		Midriasi; reazione rigida alla luce.
Brissaud e Brecy 1904	Alcoolismo.		Bulbi non deviati.		Miosi.

Fondo dell' occhio	Altri sintomi	Reperto anatomo-patologico
Non si può esaminare.	Irrequietezza; paralisi del facciale sinistro; parola difficilmente comprensibile; grave atassia delle mani; tronchi nervosi degli arti inferiori molto sensibili alla pressione; forza diminuita molto nelle estremità inferiori; i patellari al principio presenti, scomparvero più tardi.	Forte edema della pia; nel talamo ottico destro piccole emorragie; nel ponte e nella regione nucleare nessuna alterazione macroscopica; microscopicamente emorragie di differente grandezza nella regione dei nuclei del 3.°
Non si può esaminare.	Delirio; sonnolenza; rigidità della nuca; debolezza in tutto il campo dei facciali; vomito; cefalea.	Nella sostanza grigia dell'acquedotto di Silvio e del 4.° ventricolo numerose emorragie puntiformi; a destra una emorragia più grande lentiforme.
	Attacco epilettico; delirio con allucinazioni; sudore abbondante; riflesso patellare sinistro indebolito; contrazioni dei muscoli innervati dal facciale inferiore.	Nella sostanza grigia pericavitaria del 3.° ventricolo da ambedue i lati, numerose emorragie miliariche; altrettanto nei corpi mammillari; le regioni proprie dei muscoli oculari libere da emorragie, ma iperemiche.
	Attacchi epilettici; sudore abbondante; tremore; disorientamento; allucinazioni; delirio di occupazione; balbettamento; grida; terrore; incapacità di camminare e di stare in piedi.	Nella sostanza grigia pericavitaria emorragie visibili macroscopicamente estendentisi fino alla regione dei nuclei del 6.°
Nevrite ottica bilaterale.	Dolore e debolezza alla gamba sinistra; cefalea; vertigine; confusione; coma; rigidità della nuca.	Tubercolosi miliarica disseminata; meningite tubercolare emorragica della base; nella regione delle bigemine, sotto il pavimento dell' acquedotto di Silvio, situato ventralmente e occupante la regione dei nuclei rossi della cuffia, si trova un focolaio mielitico emorragico della grandezza di una moneta; due piccoli focolai emorragici della grandezza di una lenticchia si trovano allo stesso livello, ma nel peduncolo destro.
	Stato di sonnolenza particolare.	Numerosi focolai emorragici che occupano le pareti dell' acquedotto di Silvio; specialmente al livello dei nuclei del 3.° paio; i tubercoli quadrigemini e la parte superiore del ponte.

Autore e data	Etiologia	Ptosi	Stato dei muscoli oculari est.	Nistagmo	Stato delle pupille ed iridi
Spielmeyer 1904	Alcoolismo.		Bulbo destro deviato verso l' esterno; il sinistro un poco verso l'alto.		Pupille rotonde, eguali, di media grandezza, bene reagenti alla luce; più tardi nello stato comatoso rigide alla luce.
Hunt 1906	Alcoolismo.	Bilaterale.	Paralisi totale dei muscoli innervati dal 3.°; il 6.° viene risparmiato.		Rigidità alla luce.
Schröder 1908	Alcoolismo.		Paresi bilaterale del 6.°; impossibile i movimenti verso l'alto e il basso.		Reazione alla luce lenta.
Krumbhaar 1908		Bilaterale.	Debolezza di tutti i muscoli dei bulbi.	Presente.	
Costantini 1910	Alcoolismo.	Bilaterale, più accentuata a destra.	Strabismo divergente; nell'ultimo stadio occhi fissi, immobili.		Pupille eguali, miotiche, reagenti pigramente alla luce; nello stato comatoso pupilla $d > s$; midriasi, abolita la reazione alla luce.

Fondo dell' occhio	Altri sintomi	Reperto anatomo-patologico
Normale.	Agitazione repentina; allucinazioni in ispecie visive; disorientamento; parola balbettante, incomprensibile; tremore diffuso a tutto il corpo; sonnolenza; incapacità di reggersi in piedi; andatura barcollante; aboliti i riflessi patellari e achillei; dolorabilità alla pressione del n. crurale e del n. sciatico; coma.	Leptomeningite cronica; idrope delle meningi; lieve ispessimento dei vasi della base; idrocefalo interno; emorragie multiple nel cervello medio; microscopicamente numerose emorragie nella sostanza grigia dell' acquedotto di Silvio, specie all' imbocco nel 3.° ventricolo, le quali si trovano anche nella sostanza di rivestimento del medesimo e indietro vanno scemando nella sostanza grigia del quarto ventricolo fino all' altezza del nucleo del 6.°; i nuclei dei 3.i e 6.i non sono alterati; esistono solo poche emorragie nella parte superiore del nucleo oculomotorio.
	Ottundimento; agitazione; delirio incoerente, paralisi del velopendolo.	Pachimeningite interna; edema cerebrale; emorragie sparse e piccoli focolai nella sostanza grigia e bianca del ponte e del midollo allungato.
Papilla da ambedue i lati grigia e pallore generale.	Ottundimento grave; accesso epilettiforme; ridotti i movimenti passivi a destra; patellare destro molto vivace, a sinistra debole; parola indistinta; nel liquido cefalo-rachidiano non aumento di linfociti; tremore grossolano delle estremità, specie a sinistra.	Pia diffusamente torbida e ispessita; nell' emisfero destro vecchio focolaio malacico che ha portato alla scomparsa di tutta la massa del corno posteriore e della parte posteriore del corno inferiore; emorragie piccole, piccolissime, puntiformi di preferenza nella sostanza grigia che circonda l' acquedotto di Silvio; se ne trovano anche nei bracci congiuntivi, nel lemnisco laterale e medio e nel ponte.
	Tubercolosi generale; stupore; debolezza dei muscoli della faccia.	Emorragie capillari nel pavimento del 3.° ventricolo e nella sostanza grigia dell' acquedotto di Silvio.
	Cefalea; sonnolenza; agitazione; delirio; ottundimento; parola indistinta; rigidità della nuca; vomito; coma; attacchi epilettiformi; riflessi patellari debolissimi.	Due emorragie piali della grandezza di due centesimi, situate rispettivamente nel lobo temporale di destra e frontale di sinistra; emorragia del corpo calloso; emorragie piccole, innumerevoli della sostanza grigia del pavimento del 3.° ventricolo e di quello circostante all' acquedotto di Silvio; in quest' ultima anche tre emorragie più grandi con il diametro massimo di 6 mm.

Si tratta dunque nel caso da me descritto di un uomo di 64 anni, alcoolista cronico, il quale dopo sei mesi dacchè era stato ricoverato all'ospedale, e privato per conseguenza totalmente dell' alcool, presentò quasi improvvisamente sonnolenza, agitazione, delirio, ottundimento, parola indistinta, disturbi oculomotori, rigidità della nuca; dopo circa una settimana vomito, febbre, coma, attacchi epilettiformi ripetuti, morte. Al reperto necroscopico si trovarono due emorragie della pia grandi come la moneta di due centesimi, un' emorragia del corpo calloso limitata nella sua parte anteriore sinistra, emorragie piccole, innumerevoli, della grandezza massima di una testa di spillo nella sostanza grigia del pavimento del terzo ventricolo e di quella circostante all' acquedotto di Silvio, le quali indietro si estendevano sino al livello del nucleo del sesto paio; e in quest' ultima tre emorragie più grandi, delle quali nessuna superava con il suo diametro massimo 6 mm. L' esame microscopico faceva rilevare come fatti principali: alterazioni di tipo regressivo dei vasi; infiltrati leucocitari attorno ai vasi decorrenti nei focolai emorragîci.

Il quadro presentato dal mio malato, come si vede, dal punto di vista etiologico, clinico e prognostico è nelle linee generali d' accordo con quello descritto da Wernicke e dagli altri autori. Se si dà uno sguardo alle tabelle precedenti salta subito all' occhio che fattore etiologico quasi costante della polioencefalite acuta superiore emorragica è l' alcool. Solo in pochi casi non esisteva alcoolismo e precisamente nel primo caso di Wernicke in cui aveva preceduto di due mesi un avvelenamento per acido solforico; nel primo caso di Zingerle in cui esisteva da dieci anni un tumore della cavità addominale e da tre anni disturbi della digestione; nel caso di Luce in cui esisteva una tubercolosi miliarica disseminata, e in quello di Murawieff nel quale aveva preceduto un' infezione influenzale di tre mesi: non mi è noto se esistesse o no alcoolismo nei casi di Gayet e di Krumbhaar. A prescindere perciò da questi due casi troviamo alcoolismo in 23 casi su 27. L' importanza dell' alcool dunque come fattore etiologico nella malattia di Wernicke appare manifesta; riesce per altro difficile il dire, come fa osservare Oppenheim, se l' alcool provochi la malattia direttamente o indirettamente, favorendo nell' organismo lo sviluppo di altri veleni (come leucomanie, ptomaine) e la loro azione sul sistema nervoso, o se renda il medesimo più suscettibile alla recezione e all' influenza di alcune materie infettive.

Certo è che già da molto tempo alcuni autori (Korsakow, Elzholz, Raimann) avevano pensato alla possibilità di un'azione indiretta dell'alcool tanto per la polioencefalite acuta superiore emorragica quanto per la polinevrite e la psicosi di Korsakow. Debbo qui in particolar modo ricordare come Elzholz nel suo lavoro sui rapporti della psicosi di Korsakow con la polioencefalite acuta superiore emorragica abbia sostenuto che si tratti in ambedue le forme soltanto di una diversa manifestazione di uno stesso processo morboso. Questo nella prima, secondo l'autore, consiste in un processo flogistico-emorragico che colpisce la sostanza grigia pericavitaria, il midollo spinale e i nuclei dei nervi cerebrali, a cui sono poi da aggiungersi le alterazioni dei nervi periferici e la lesione della corteccia cerebrale. Quando il medesimo processo risiede invece nella sostanza grigia della regione dei nuclei dei muscoli oculari ne risulta il quadro della polioencefalite acuta superiore emorragica. Tutto farebbe dunque pensare, secondo gli autori sopracitati, che la causa della malattia di Wernicke, della polinevrite e della psicosi di Korsakow fosse nell'azione diretta, immediata sul sistema nervoso di alcune sostanze nocive che hanno il loro punto di origine nel tubo gastroenterico in conseguenza delle alterazioni in esso prodotte dall' alcool.

Ammesso ciò non potrebbe disconoscersi l'importanza della ipotesi di Marina, per la quale la causa diretta della polioencefalite nel primo caso di Wernicke non sarebbe da ricercare direttamente nell' avvelenamento per acido solforico, ma nelle sostanze tossiche prodottesi nello stomaco a causa della decomposizione delle ingesta in esso ristagnanti per la pilorostenosi seguita all' ingestione di detto acido. Allo stesso modo si potrebbe pensare che nella malata di Zingerle siansi prodotte nell' intestino di tali sostanze nocive, essendo quella affetta da parecchi anni di un tumore addominale con consecutivi disturbi della digestione. Finalmente anche in un caso descritto da Raimann, nel quale si osservò il quadro della polioencefalite acuta superiore emorragica e della psicosi di Korsakow e nel quale era da escludersi in modo assoluto l'alcoolismo ed ogni malattia infettiva precedente, avendo l' autore constatato all' autopsia una linfosarcomatosi con ulcerazione dell' intestino e catarro cronico del medesimo, riportò la causa della malattia ad una intossicazione generatasi su questa base.

Non contraddice certo a questo modo di considerare la patogenesi della polioencefalite acuta superiore emorragica il mio caso: il paziente infatti era stato sottratto all'alcool già da sei mesi, quando insorse in lui il complesso sintomatico caratteristico della malattia di Wernicke. È necessario perciò supporre che qui all' infuori dell' alcool un' altra causa debba essere intervenuta a produrre lo scoppio del quadro morboso: e tale causa va forse ricercata nella produzione di sostanze tossiche nel tubo gastroenterico, i disturbi del quale sono molto comuni negli alcoolisti cronici, tanto più poi quando si pensi che il paziente aveva al suo ingresso presentato sintomi di catarro gastrico, durati per lungo tempo (lingua impatinata, senso di peso allo stomaco, scarso appetito, vomito mattutino).

La patogenesi della polioencefalite acuta superiore emorragica, in questo modo interpretata, servì a ravvicinare dal lato etiologico la forma in questione con l' encefalite di Struempell-Leichtenstern e ad appianare così le differenze fino allora esistite tra l' una forma e l' altra (Sträussler); si ammise cioè che anche in quest' ultima forma non è l' infezione quella che provoca direttamente l' encefalite, ma l' azione di veleni formatisi nell' organismo per effetto dell' infezione, così come a provocare la polioencefalite acuta superiore emorragica sono veleni sviluppatisi nell' organismo stesso sotto l' azione dell' alcool.

Ammesso dunque questo principio, anche i casi di Luce e di Murawieff non avrebbero dal lato etiologico nulla di speciale, in quanto che anche per i medesimi potrebbe supporsi l' insorgere nell' organismo di sostanze tossiche generatesi nell' uno per effetto della tubercolosi, nell' altro per effetto dell' infezione influenzale esistita qualche mese prima, tanto più che sono noti i lunghi strascichi di questa malattia.

Quanto questa ipotesi possa però esser vera, noi non sappiamo; resta invece indiscutibile il fatto che la maggiore parte dei casi di polioencefalite acuta superiore emorragica si sono manifestati negli alcoolisti cronici, e solo in una piccola parte di essi, i quali del resto sono discussi dagli autori, come Spielmeyer e Schröder, anche dal lato anatomo-patologico, non esisteva alcoolismo. Questo fatto insegna pertanto che la intossicazione alcoolica cronica è quella che a preferenza, se non costantemente, crea nell' organismo quelle speciali condi-

zioni, che ancora non sappiamo indicare con certezza, e che determinano lo scoppio della malattia.

Ricordo solamente come dei quadri analoghi a quello descritto da Wernicke sono stati notati da vari osservatori nell' influenza (Uhthoff-Oppenheim, Pfluger, Goldflam ecc.), nell' avvelenamento per pesce, carne e salsiccie guaste, lisolo (Oppenheim) ecc., ma essendo questi casi mancanti per lo più di reperto anatomo-patologico non stimo opportuno di dovermi intrattenere sui medesimi.

Altro punto importante della sindrome morbosa in questione è quello della sintomatologia. Ho già detto che la medesima si racchiude in una triade caratteristica, rappresentata dal grave disturbo della coscienza, dalla oftalmoplegia e dai disturbi atassici. L' alterazione della coscienza consiste principalmente in sonnolenza, confusione, ottundimento, agitazione, delirio che spesso ricorda il *delirium tremens*. Lo stato morboso che si rinviene nella polioencefalite acuta emorragica superiore, afferma Boedecker, possiede « una nota in certo qual modo caratteristica, rappresentata da una debolezza generale, la quale si manifesta nel comportamento fisico e psichico del paziente ». Wernicke rimane in dubbio se il delirio faccia parte integrante della malattia o se piuttosto non sia un quadro a sè; in ogni modo egli fa rilevare che esisteva agitazione e il caratteristico disorientamento anche in un caso nel quale l' alcoolismo era da escludersi (1.° caso); ed ulteriori osservazioni lo hanno confermato. Ma forse tra i sintomi generali il più caratteristico è la sonnolenza, la quale era così manifesta nel malato di Gayet, che l' autore pensò di ravvicinare la forma di Wernicke alla malattia del sonno. Parlando del suo malato Gayet dice che la sonnolenza era « invincible si bien que le malade dort presque continuellement ». Anche nel mio malato la sonnolenza non è mancata sin dal principio della malattia, sebbene fosse di tanto in tanto interrotta da episodi deliranti e di agitazione. Mauthner ha pensato che essa dipenda da una interruzione della conduzione nella sostanza grigia centrale in modo che l' unione tra il sensorio e gli organi dei sensi da una parte, tra il sensorio e gli organi motori dall' altra sia abolita. La così detta « *nona* » osservata in alcune epidemie di influenza, alla quale Ebstein propose di dare il nome di coma da influenza « *Gripperkoma* » è da Mauthner, Leichtenstern

e da altri riferita ad un processo identico o affine a quello in discorso. Finalmente tra i sintomi generali si possono annoverare anche la cefalea, la vertigine e il vomito, i quali disturbi vengono notati dagli autori molto frequentemente; anzi non di rado la malattia si è iniziata con questi sintomi.

I disturbi dei muscoli oculari rappresentano il sintoma più caratteristico della malattia; quello a cui Wernicke aveva dato la maggiore importanza; e in verità senza di esso non è possibile fare la diagnosi di polioencefalite acuta superiore emorragica. Wernicke aveva aggiunto che la paralisi dei muscoli oculari è « associata »; ma ulteriori osservazioni hanno dimostrato che ciò non sempre avviene: in quanto esistono casi in cui sono presi in misura eguale l' abducente di ambedue i lati, ovvero l' interno di ambedue i lati, ovvero l'abducente di un lato non è paralizzato in misura corrispondente al retto interno del lato opposto. In uno stesso caso di Wernicke (3.°) esisteva una paralisi bilaterale dell' abducente, alla quale si aggiunse più tardi una debolezza di ambedue i retti interni. Nè l' elevatore della palpebra superiore e lo sfintere dell' iride rimangono sempre risparmiati, come potrebbe sembrare dalla descrizione di Wernicke. Risulta infatti dalle tabelle precedenti che su 29 casi si è avuta ptosi palpebrale 15 volte, vale a dire in circa la metà dei casi, ed essa, meno che in un caso (di Murawieff), era sempre bilaterale. Anche nel mio malato esisteva ptosi bilaterale, più accentuata a destra, fin dal principio della malattia.

Parimente si è avuta rigidità iridea alla luce 8 volte su 26; non di rado la reazione alle luce era pigra; qualche volta (casi di Eisenlohr, Spielmeyer e mio) la rigidità alla luce è comparsa solo nello stato comatoso; questi casi pertanto non possono ritenersi come dimostrativi. Le pupille erano per lo più di media grandezza; di rado midriatiche; meno raramente miotiche; qualche volta poi alla miosi è seguita la midriasi nell' ultimo stadio (caso di Wijnhoff e mio).

Di solito esisteva uguaglianza delle pupille, eccezionalmente anisocoria. Non di rado sono stati osservati movimenti nistagniformi; di essi infatti si fa menzione in 7 casi su 29, cioè circa in un quarto dei casi. Qualche autore fa menzione anche di paresi all' accomodazione (Jacobaeus) e di paralisi alla convergenza (Boedecker).

Da tutto quanto è stato detto fin qui sui disturbi dei muscoli oculari nella polioencefalite acuta emorragica superiore risulta dunque questo fatto: che la paralisi dei muscoli oculari esterni è costante, sebbene essa varii molto per estensione ed intensità, mentre la ptosi e i disturbi pupillari in genere, quantunque non siano rari, pure non fanno parte integrante e necessaria del quadro sintomatico. Debbo qui ricordare infine tra i disturbi oculari, la nevrite ottica e le emorragie retiniche puntiformi o a striscie che sono state osservate alcune volte. Una sola volta (da Eisenlohr) è stato notato esoftalmo.

I disturbi atassici costituiscono anche essi un sintoma molto importante della polioencefalite acuta superiore emorragica. La deambulazione viene da molti osservatori (Wernicke, Boedecker e altri) descritta come incerta, a gambe larghe, barcollante. Oppenheim fa notare che l' incesso viene descritto diversamente dagli autori: atassico, paretico o cerebellare, secondo che predomina questo o quel momento; se però si cerca di ridurre tale disturbo ai suoi elementi fondamentali si vede che il fattore essenziale ne è l' incoordinazione cerebellare. Disturbi dei movimenti sono stati osservati anche negli arti superiori; essi consistevano in oscillazioni involontarie, a scatti, atassiche o simili a quelle del tremore intenzionale; non raramente esisteva tremore generalizzato come nel ***delirium tremens.*** In qualche caso sono stati descritti anche disturbi motori irritativi, che comparivano anche nel riposo, ma si accentuavano nei movimenti e specialmente nella deambulazione, come accade delle scosse coreiche (Kojewnikoff, Goldscheider e qualche altro). Tra i disturbi irritativi vanno menzionati anche gli attacchi epilettiformi, dei quali invero non si fa parola nei trattati, sebbene siano stati riscontrati da parecchi osservatori come Thomsen, Bonhoeffer, Schröder. Anche nel mio malato gli accessi epilettiformi comparvero nell' ultimo stadio e si ripeterono con molta frequenza; io per altro non saprei dire se i medesimi fossero dovuti a qualche piccolissimo focolaio emorragico eventualmente esistente nella ***pars pyramidalis pontis*** sebbene a me non fosse visibile macroscopicamente o a fatti irritativi da compressione determinati dall'emorragia del corpo calloso (da quanto io so nelle lesioni circoscritte del corpo calloso, come rammollimenti, non sono stati descritti fenomeni convulsivi) ovvero all' azione di agenti tossici sulla corteccia

cerebrale, in armonia con quanto si è detto innanzi sulla patogenesi della polioencefalite acuta superiore emorragica.

Anche la parola spesso è balbettante, indistinta, «sonnolenta» (Wernicke). Si tratta in parte di tremore e di disartria; talora forse è da incolpare anche lo stato psichico; cioè il delirio e specialmente l'ottundimento intellettuale (Oppenheim). Debolezza generale è stata notata spesso (Gayet, Wernicke, Kojewnikoff ecc.); talora sono state osservate anche paresi o paralisi di ambedue gli arti inferiori (Wernicke, Thomsen, Zingerle, Wilbrand e Saenger ecc.) o agli arti di un medesimo lato (Gayet, Schüle, Zingerle ecc.). Non mancano nemmeno casi in cui vi furono paresi del facciale (Thomsen, Boedecker, Zingerle, Wilbrand e Saenger, Kruunbhaar) o fenomeni irritativi del medesimo in forma di scosse (Bonhoeffer).

In un caso (Hunt) esisteva paralisi del velopendolo; in altri disfagia (Hoffmann, Zingerle ecc.). Questi casi, almeno dal lato clinico, formano per tali disturbi il ponte di passaggio dalla pura forma di Wernicke alla forma di polioencefalite acuta emorragica superiore e inferiore.

Parecchi osservatori come Wernicke, Luce, Wilbrand e Saenger, hanno notato rigidità della nuca, la quale esisteva anche nel mio malato; qualche volta (Wijnhoff) è stata notata rigidità di tutto il dorso.

I riflessi patellari, come si rileva dalle tabelle, in alcuni casi erano normali; non di rado aboliti (Kojewnikow, Hoffmann, Wilbrand e Saenger ecc.); molto più di rado vivaci (1.° caso di Thomsen); qualche volta (Schröder) il patellare era vivace da una parte, debole dall' altra. Nel mio paziente, come rilevasi dalla storia, i riflessi patellari si mantennero durante il decorso della malattia e divennero debolissimi solo nello stato comatoso, mentre gli achillei scomparvero del tutto. Disturbi della sensibilità sotto forma di parestesie o di dolori spontanei alla pressione delle masse muscolari e dei tronchi nervosi vengono notati da parecchi autori (Thomsen, Jacobaeus, Boedecker, Wilbrand e Saenger ecc.) Ricordo qui, come ho già detto al principio, che Bonhoeffer dà ai disturbi nevritici la stessa importanza dei sintomi psichici e oculari.

Per quanto riguarda la temperatura mi limito solo ad accennare che nel più dei casi è apparsa normale; in qualche

caso subnormale, più di rado aumentata. Oppenheim fa rilevare che siccome in casi di sintomatologia simile a quella di Wernicke, determinati da una causa morbosa diversa dall'alcool, è stato più volte notato un aumento non indifferente della temperatura, è da considerare se « l'alcoolismo non nasconda e compensi l'aumento di calore provocato dallo stesso processo morboso, tanto più che la temperatura subnormale nei bevitori, specialmente deliranti e in condizioni generali scadenti, non è affatto un sintoma insolito ». Il polso e il respiro sono per lo più accelerati; di rallentamento del polso fanno menzione solo Salomonsohn e Oppenheim.

Prima di passare all'anatomia patologica della polioencefalite acuta superiore emorragica mi sembra opportuno di ricordare brevemente quanto dicono gli autori intorno alla prognosi della medesima. Wernicke, come ho già detto, aveva notato che la malattia conduce sempre a morte; ulteriori osservazioni hanno dimostrato però che i casi di guarigione non sono rari. Questa in alcuni casi è completa (Salomonsohn, Wiener, Tomasini ecc.); in altri è incompleta per quanto concerne l'oftalmoplegia, di cui residua qualche segno più o meno manifesto; in qualche caso anche rispetto alla deambulazione che rimane disturbata; non di rado rispetto ai sintomi psichici; a questi disturbi comparsi acutamente succede cioè uno stato mentale cronico con i caratteri del complesso sintomatico amnestico (Bonhoeffer). Una volta constatato che la malattia di Wernicke può venire a guarigione era naturale che gli osservatori indagassero quali segni potessero servire di guida nello stabilire con una certa attendibilità la prognosi della polioencefalite acuta superiore emorragica. Spielmeyer, che più di ogni altro si è occupato di questo argomento, ha passato in rassegna i casi noti nella letteratura ed ha potuto stabilire anzitutto che la gravità della oftalmoplegia, che dal lato clinico è certo il sintoma più caratteristico della malattia in questione, non fornisce alcun criterio per decidere se un caso sia pernicioso o no; egli non è perciò dell'avviso di Elzholz, secondo il quale la mancanza di progressione dei disturbi oculomotori sarebbe un segno di prognosi favorevole, in quanto che anche in casi guariti fu potuto constatare una oftalmoplegia molto avanzata, mentre in altri casi con esito letale il disturbo dei muscoli oculari è rimasto dello stesso grado dal principio della malattia fino all'esito. Egli

invece afferma, d'accordo in ciò con Elzholz e Boedecker, che la oftalmoplegia talora regredisce in modo sorprendente e che talora essa si inizia in un periodo in cui lo stato generale, nei casi che decorrono mortalmente, diviene di regola più grave. Spielmeyer sostiene che il comportamento del sensorio e lo stato somatico generale debbano più di ogni altro sintoma locale far giudicare della gravità della prognosi, in armonia con quanto Oppenheim aveva fatto già rilevare per la prognosi delle encefaliti e specialmente per la forma di Struempell-Leichtenstern; quanto cioè più grave è l'alterazione del sensorio e lo stato generale tanto più grave deve essere la prognosi.

Ho già detto che le discussioni odierne più che sopra ogni altro punto della polioencefalite acuta superiore emorragica vertono sull'anatomia patologica. Dal lato macroscopico Wernicke aveva rinvenuto emorragie piccole, piccolissime, puntiformi dei dintorni del terzo e quarto ventricolo e dell'acquedotto di Silvio.

Identico reperto è descritto dai vari osservatori (Kojewnikoff, Thomsen, Reunert. Jacobaeus ecc.) nella maggior parte dei casi pubblicati in seguito; parmi superfluo perciò trattenermi sui medesimi in modo singolo. Stimo invece più utile di ricordare quei casi che si discostano più o meno dal reperto tipico.

Eisenlohr accanto alle solite emorragie puntiformi rinvenne nella sostanza grigia dell'acquedotto di Silvio due focolai emorragici grandi come una ciliegia. Wilbrand e Saenger riferiscono tra gli altri anche di un caso (3.°) nel quale si rinvennero emorragie piccolissime ed una della grandezza di una lenticchia. Schüle descrive nel suo caso piccole emorragie nella sostanza grigia pericavitaria estendentisi dall'inizio della fossa romboidale alle bigemine anteriori e, tra gli altri, un focolaio malacico nel territorio del nucleo dell'oculomotore destro. Zingerle trovò, oltre ai piccoli abituali focolai emorragici siti nella sede solita, nel suo primo caso un grosso focolaio emorragico a forma di tubo che si estendeva dalla regione sottotalamica in giù fino alle sezioni anteriori del ponte; nel terzo caso parimente un grosso focolaio emorragico nell'emisfero destro con passaggio del sangue nei ventricoli. Questi casi starebbero dunque a dimostrare che ai

piccoli focolai emorragici nella polioencefalite acuta emorragica superiore, possono qualche volta associarsi focolai più grandi; senonchè sull' appartenenza degli ultimi tre casi testè ricordati alla forma di Wernicke sono stati elevati dei gravi dubbi, sopra tutte da Schröder il quale sostiene che ad essi potrebbe convenirsi una interpretazione diversa da quella data loro dagli autori. Così per il caso di Schüle si potrebbe, secondo Schröder, pensare che le piccole emorragie corrispondessero a quelle che si trovano sempre in vicinanza dei focolai apoplettici del cervello; allo stesso modo nel terzo caso di Zingerle si potrebbe discutere se il reperto si possa ritenere o no come un incontro casuale della polioencefalite descritta da Wernicke con emorragie più grandi. Maggiori riserve fa ancora Schröder per il primo caso di Zingerle, tanto più che in esso manca come fattore etiologico l' alcoolismo.

Nel mio caso, sebbene ai piccoli focolai emorragici situati nella sostanza grigia del pavimento del terzo ventricolo e dell' acquedotto di Silvio andassero congiunti tre focolai emorragici più grandi ed un altro grosso focolaio emorragico si rinvenisse nel corpo calloso, pure io credo che sulla pertinenza di questo caso alla polioencefalite acuta superiore emorragica non possa sollevarsi dubbio, talmente numerose e caratteristiche erano le piccole emorragie nella loro sede abituale. Inoltre ho già detto che anche in un caso di Wilbrand e Saenger e in quello di Einsenlohr, sui quali non sembra che Schröder sollevi alcun dubbio, esistevano nella sostanza grigio-pericavitaria insieme ai piccoli focolai emorragici, focolai più grandi i quali raggiungevano nel secondo perfino la grandezza di una ciliegia.

Del resto ammettendo Schröder, come vedremo in seguito, che la polioencefalite di Wernicke non rappresenta che una sindrome e considerando che le sindromi si distinguono dalle entità nosologiche appunto per la variabilità della loro base anatomo-patologica, mi sembra che il solo fatto che in alcuni casi accanto alle emorragie piccole nella loro sede abituale si trovino anche emorragie più grandi, pur rimanendo identico il quadro sintomatico, non costituisca un motivo sufficiente per negare la pertinenza dei medesimi alla forma di Wernicke.

Per essere più completo, ricordo ancora i casi di Kaiser e di Goldscheider, che più di ogni altro si allontanano dal

reperto caratteristico della malattia di Wernicke, onde è che in generale non vengono dagli autori considerati come pertinenti alla forma in questione, tanto più che se ne discostano anche dal lato clinico. Kaiser rinvenne tre focolai emorragici; di cui l' uno tubiforme era situato nella sostanza pericavitaria dall' incrocio piramidale sino al terzo ventricolo; il secondo di aspetto simile, ma un po' più corto, lateralmente al primo; il terzo nel rigonfiamento cervicale del midollo spinale: nelle vicinanze dei medesimi esistevano piccoli focolai emorragici. Goldscheider trovò tutta una serie di focolai grandi dal ponte in su fino al talamo ottico e accanto dei focolai microscopici.

Ancora più discussa è la natura del reperto microscopico della polioencefalite acuta emorragica superiore. Wernicke, come ho detto al principio, più che altro usò questa denominazione per analogia clinica con la poliomielite anteriore acuta. Ma dalla descrizione istologica che egli dà non si ritrae alcun convincimento sulla natura flogistica del processo. Wernicke infatti descrive vasi piccoli, molto dilatati e ripieni; le pareti vasali senza alterazioni notevoli; solo i capillari qua e là mostravano un rigonfiamento e una grandezza insolita delle cellule endoteliali; cellule granulose nella vicinanza delle emorragie le quali per lo più circondavano i vasi. Di altre alterazioni flogistiche Wernicke non fa menzione. Nè particolari istologici che possano fare acquistare la persuasione che si tratti di una flogosi si rinvengono in successivi autori come Kojewnikoff, Thomsen, Eisenlohr, Jacobaeus ecc. Coloro che più di ogni altro hanno cercato di dimostrare con dettagli istologici la natura flogistica della forma in questione sono Goldscheider, Kaiser (i loro casi, come si è detto, differiscono troppo e dal lato clinico e dal lato del reperto macroscopico dalla forma descritta da Wernicke), Schüle e Zingerle. Goldscheider distingue le emorragie semplici dai focolai flogistici: in questi ultimi rinvenne leucociti, cellule rotonde nell' avventizia, accumuli di cellule rotonde attorno ai vasi, infiltrazioni diffuse nel tessuto. Kaiser descrive l' avventizia come infiltrata da una fitta massa di leucociti emigranti dai capillari nei dintorni, il tessuto diffusamente infiltrato da cellule rotonde. Schüle osservò che il focolaio grande esistente nella regione del nucleo dell' oculomotore era costituito da una fitta massa di cellule granulose; i focolai più piccoli erano costituiti di corpuscoli rossi e qua e là anche di leucociti.

Zingerle descrive i focolai come risultanti di corpuscoli rossi, cellule rotonde e cellule granulose.

Ricordo ancora come in generale nei trattati di neuropatologia e di anatomia patologica si parli nella polioncefalite di Wernicke di « processo flogistico ». Così Oppenheim considera come note fondamentali flogistiche del processo in questione l' iperemia, le emorragie, l' essudazione sierosa, le infiltrazioni di cellule rotonde nelle pareti vasali, attorno ai vasi e sparse nel tessuto. Del pari Cassirer mostra di ritenere il processo istologico della forma di Wernicke come flogistico ed afferma che oggi si può asserire che la polioencefalite acuta superiore emorragica e l' encefalite che interessa gli emisferi non rappresentano altro che una diversa localizzazione del medesimo processo anatomo-patologico.

Il primo il quale si pone il quesito se realmente il processo emorragico della malattia descritta da Wernicke debba essere considerato di natura flogistica è Raimann; egli per altro viene alla fine alla conclusione che si tratti veramente di flogosi, ma solo del primo segno di questa in quanto che la malattia giungendo presto a morte non permette al processo di svilupparsi completamente.

Bonhoeffer ragionando della natura del processo emorragico della forma in questione si esprime nel modo seguente: « Col nome di polioencefalite si unisce in primo luogo l' idea che si tratti in queste emorragie di un processo flogistico; ma di fatto poi si trova riferito poco intorno alle alterazioni flogistiche vere. Non si trovano leucociti in numero maggiore e in nessun punto si ha infiltrazione di piccole cellule; ciò che si trova abbastanza costantemente è la neoformazione vasale e in alcuni punti un ispessimento dell' intima; processi ambedue che si trovano anche nell' alcoolismo cronico senza che si aggiungano i sintomi di Korsakow. La forte ripienezza di sangue e la tendenza all' emorragia sono di origine acuta. Di quale specie sia il processo che forma la base delle emorragie non è chiaro; forse non si tratta di veri processi flogistici. Io accennai già, a proposito del *delirium tremens*, alla possibilità di trombosi capillari sotto l' influenza di un veleno del sangue ».

Spielmeyer nega ancora più esplicitamente la natura flogistica del processo emorragico in questione. Egli rinvenne nel suo caso nei punti emorragici i corpuscoli rossi più o meno

bene conservati; mancavano in essi quasi completamente i corpuscoli bianchi, i quali non erano aumentati nemmeno nei vasi e non mostravano alcuna tendenza alla disposizione periferica. Non esistevano affatto infiltrazioni nel tessuto o nelle tuniche vasali. Nessun essudato fibrinoso; qua e là scarse cellule granulose. I vasi non presentavano notevole ispessimento delle pareti nè alterazioni dell'elastica o dell'endotelio. Da per tutto nella regione delle emorragie un'enorme ricchezza dei vasi.

Quegli però che con uno studio diligente, minuto, completo del suo caso e con una lucida critica degli altri fin qui noti, è potuto meglio giungere alla conclusione che il processo istopatologico che sta a base della forma di Wernicke è puramente un processo emorragico, è stato lo Schröder. Non saprei riassumere in modo migliore la descrizione istopatologica che egli fa del suo caso che usando le sue stesse parole: « Dall'esame microscopico è risultato che ciascuno di questi focolai rappresenta una piccola emorragia, uno stravaso circoscritto di corpuscoli rossi nel tessuto nervoso; più raramente solo nelle guaine del vaso. Queste emorragie sono per la maggior parte puntiformi e oltrepassano soltanto qua e là il diametro di un millimetro. Esse provengono dai capillari e distruggono di raro completamente il tessuto. Le singole emorragie sono di diversa età, ma tutte ancora tanto fresche che alterazioni più grossolane dei corpuscoli rossi non sono riconoscibili. Gli altri elementi dei focolai sono: cellule nervose più o meno alterate; poi cellule di glia le quali mostrano alterazioni regressive nel centro dei focolai e si trovano in via di proliferazione alla periferia; inoltre uno scarso numero di corpuscoli bianchi (ma in nessun punto più di quelli che contiene normalmente il sangue), e finalmente una quantità variabile, spesso molto considerevole, di cellule reticolate. La diversità dei focolai tra di loro si può ridurre senz' altro alla diversità della loro grandezza e della loro età. I vasi nei focolai, come anche nei dintorni, mostrano in parte alterazioni regressive, in parte alterazioni progressive: queste ultime consistono in una proliferazione degli elementi normali parietali, prima di tutto delle cellule dell' intima. In nessun punto si trovano nella parete vasale o nelle sue vicinanze accumuli di elementi nucleari ematogeni ». Da questo reperto Schröder è indotto a considerare il processo emorragico del suo caso, come costituito essenzialmente da stravasi

di sangue nel tessuto nervoso e reazione del tessuto circostante mesodermico ed ectodermico rimasto conservato, precisamente cioè dagli stessi fatti che si ritrovano in ogni emorragia del cervello sia grande, sia piccola, di qualsiasi natura essa sia, purchè manchino agenti flogogeni.

In base ai propri risultati e a quelli resi noti da altri autori come Gudden, Thomsen, Trömmer ecc., i quali dimostrarono la grande tendenza alle emorragie capillari del sistema nervoso centrale dei bevitori abituali, specialmente di quelli affetti da disturbi psichici e nervosi acuti, Schröder viene in armonia con le vedute di Bonhoeffer alla conclusione che « l' abuso cronico di alcool cagiona fra l' altro alterazioni vasali ; sotto circostanze che ancora non conosciamo più esattamente, però sempre insieme a un grave danno generale del cervello, compaiono nel medesimo delle emorragie capillari acute. Queste emorragie provocano in dati punti dei sintomi a focolaio; se si hanno nella regione dei nuclei dei muscoli oculari delle emorragie più forti, allora risulta dall' insieme di questi sintomi a focolaio insieme con i sintomi generali cerebrali il quadro della polioencefalite di Wernicke ».

Nel mio caso i fatti più interessanti del reperto istopatologico sono rappresentati da alterazioni a tipo regressivo dei vasi che si trovano sia nei focolai emorragici sia al di fuori dei medesimi e dall' accumulo di leucociti polinucleati attorno ai vasi decorrenti nei focolai emorragici, accumulo in alcuni preparati così notevole da formare attorno ai vasi una specie di manicotto: tali accumuli invece mancano completamente nel tessuto circostante ai focolai emorragici, ove non si osservano infiltrati cellulari di sorta. Questo reperto differisce dunque non poco da quello di Schröder ove mancavano attorno alle pareti dei vasi accumuli di elementi nucleari ematogeni; per cui la esistenza di un processo flogistico nel mio caso non può disconoscersi, quantunque la mancanza di materiale opportunamente fissato mi abbia impedito uno studio più minuto e completo. Più oscuro mi sembra un altro punto della questione ; si potrebbe infatti domandare : il processo flogistico riscontrato nel mio caso è un processo primitivo o secondario ? Vale a dire il processo era flogistico fin dall' inizio, oppure al principio era semplicemente emorragico e solo in secondo tempo per l' intervento di agenti flogogeni

partiti da un punto qualsiasi, a noi ignoto, dell' organismo, si è aggiunto un processo flogistico?

Sebbene oggi sia un fatto bene accertato, specialmente dopo le osservazioni di Schröder, che in taluni casi almeno, il processo istopatologico della forma di Wernicke è semplicemente un processo emorragico, onde è che la seconda ipotesi acquista il valore di molta verosimiglianza, tuttavia mancano a noi gli elementi per decidere la questione con certezza. Ed allora se nella polioencefalite di Wernicke si tiene conto della varietà del reperto istopatologico, talora semplicemente emorragico, talora emorragico e flogistico; se si considera che anche il reperto macroscopico è variabile, potendosi avere talora soltanto emorragie piccolissime, puntiformi, talora insieme a queste anche emorragie più grandi nella sostanza grigia del terzo e quarto ventricolo e dell' acquedotto di Silvio (casi di Eisenlohr, Wilbrand e Saenger e mio) pur rimanendo in tutti i casi identica la sintomatologia, io credo che al momento attuale non si possa concludere che nel modo seguente:

La così detta polioencefalite acuta emorragica superiore, in armonia con quanto affermano Bonhoeffer e Schröder, non è che un complesso sintomatico il quale riceve una speciale fisionomia dalla localizzazione speciale delle alterazioni anatomiche: queste dal punto di vista del reperto macroscopico sono talora rappresentate soltanto da focolai emorragici piccolissimi nella sostanza grigia del terzo e quarto ventricolo e dell' acquedotto di Silvio, talora anche da focolai emorragici più grandi; dal punto di vista del reperto istopatologico le alterazioni medesime consistono ora in un semplice processo emorragico ora in un processo emorragico e flogistico.

La questione pertanto se il processo flogistico sia, rispetto al processo emorragico, primitivo o secondario nel senso sopra indicato, resta per ora indecisa e potrà essere solo risolta da ulteriori osservazioni fatte con i moderni mezzi di indagine e sopra un numero sufficiente di casi.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. 1. — Colorazione al bleu di toluidina. Focolaio emorragico. A destra il lume (*l*) di un vaso sanguigno, del quale si scorge appena la parete (*p*). Tutto all' intorno al vaso numerosi elementi cellulari di infiltrazione prevalentamente leucociti (*lc*). Microfotografia.

Fig. 2. — Colorazione al bleu di toluidina. Piccolo vaso sanguigno decorrente nel focolaio emorragico: *l* = lume, *p* = parete, *lc* = leucociti nella guaina avventiziale. Microfotografia.

Fig. 3. — Colorazione al bleu di toluidina. Focolaio emorragico. In basso resti di un vaso sanguigno (*l* = lume, *p* = parete); tutto all' intorno numerosissimi leucociti (*lc.*). Microfotografia.

Fig. 4. — Metodo del Van Gieson. Arteria della base. L' intima appare in molti punti notevolmente ispessita (*i*). Microfotografia.

Fig. 5. — Metodo del Weigert per le fibre elastiche. Un tratto della parete di un' arteria della base, dove l' ispessimento è maggiormente pronunziato. All' interno della membrana elastica interna (*m. e. i.*) si vedono numerose fibrille elastiche a decorso tortuoso (*f*).

BIBLIOGRAFIA.

Boedecker. Klinischer Beitrag zur Kenntnis der akuten alkoholischen Augenmuskellähmungen. Charité-Annalen, XVII.

Id. Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegien. Archiv für Psychiatrie, XXVII.

Id. Ueber einen akuten (Polioencephalitis superior haemorrhagica) und einen chronischen Fall von Korsakowscher Psycose. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 40.

Bonhoeffer. Die akuten Geisteskrankheiten der Gevohnheitstrinker. Iena 1901.

Brissaud et Brécy. Poliencéphalite supérieure aigüe hémorragique. Revue Neurologique, 1904.

Cassirer. Die akuten und subakuten entzündlichen Prozesse in der Med. oblong. und in Pons. In: Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Iakobsohn und Minor, 1904.

Eisenlohr. Ein Fall von ak. hämorrh. Encephalitis. Deutsche medizin. Wochenschrift, 1892.

Elzholz. Ueber die Beziehungen der Korsakowschen Psicose zur Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior. Wiener klin. Wochenschr., 1900.

Gayet. Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable) localisée aux étages supérieurs des pédoncules cérébraux et aux couches optiques, ainsi qu' au plancher che quatrième ventricule et aux parois latérales du troisième. Arch. de phys., 1875.

Goldscheider. Ein Fall von primärer akuter multipler Encephalitis. Charité-Annalen, 1892.

Gudden. Klin. und anat. Beiträge zur Kenntnis der mult. Alkoholneuritis. Arch. f. Psych., XXVIII.

Hoffmann. Uber einen Fall von allgemeiner Alkohollähmung usw. Neurol. Centrabbl. XIV, 1895.

Hunt. A Contribution to Our Knowledge of-the Polioencephalitis superior (Wernicke Type). New York *Medical Journal*, 1906. Refer. in Jahresb. f. Neurol. und Psych., 1906.

Jakobaeus. Ueber einen Fall von Polioencephalitis haem. sup. (Wernicke) *Deutsche Zeitschr.* f. Nervenheilk., V. 1894.

Kaiser. Zur Kenntnis der Polioencephalomyelitis acuta. *Deutsche Zeitschr.* f. Nervenheilk., VII, 1895.

Kojewnikoff. Ophtalmoplégie nucléaire. *Le Progrès médical*, 1887.

Krumbhaar. Polioencephalitis superior, with report of a case with autopsy. (Univ. of Penna. *Med. Bulletin*, Mai 1908). Refer. in Centrabbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908.

Luce. Tuberkulöse Polioencephalitis superior. Neurol. Centralbl., 1903.

Magnus. Sur un cas de poliencéphalite supér. aigüe suivi de guérison. *Revue neurol.*, 1899.

Murawieff. Zwei Fälle von Polioenc. ac. haem. sup. Neurol. Centralbl., 1897.

Oppenheim. Die Encephalitis und der Hirnabscess. In: Specielle Pathol. und Ther. von H. Nothnagel IX Bd., I Th., III Abth., Wien 1897.

Raimann. Polienc. sup. ac. und Delirium als Einleitung einer Korsakow' schen Psycose. Wiener klin. Wochenschr., 1900.

Id. Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jarbücher für Psychiatrie, XX.

Id. Autoref. in Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych., 1902.

Reunert. Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Bd. 50.

Salomonsohn. Ueber Pol. ac. superior., D. med. Wochenschr., 1891.

Schröder. Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior (Wernicke). Histol. und Histopath. Arbeiten von F. Nissl. II Bd. 1908.

Schüle. Ein Beitrag zu den akut. entstehenden Ophthalmoplegien. Archiv. f. Psych, XXVII.

Spielmeyer. Ueber die Prognose der akuten haemorrhagischen Polioencephalitis superior (Wernicke). Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1904.

Suckling. The Brit. med. Journ. 1888.

Thomsen. Zur Pathologie u. path. Anat. der akuten completen alkohol. Ophthalm. Arch. f. Psych. XIX.

Id. Zur klinischen und pathol. Anatomie der multiplen « Alkohol-Neuritis » Arch. f. Psych. XXI.

Id. Zur Pathologie und Anatomie der akuten alkoholischen Augenmuskelähmungen usw. Berl klin. Wochenschr., 95.

Tomasini. Poliencefalite superiore acuta con esito in guarigione. *La clinica medica italiana*, 1898.

Wernicke. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, II, 1881.

Wiener. Uber einen genesenen Fall von Polioenc. haemorrh. sup. Prager med. Wochenschr., 1895.

Wilbrand und Saenger. *Die Neurologie des Auges.* I Bd., 1900.

Wijnhoff. Een geval van akute haemorrhagische poliencephalitis superior (typus Wernicke). Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. Refer. in: Neurol. Centralbl. 1901.

Zingerle. Beiträge zur Klinik un patolog. Anat. der akuten Ophthalmoplegien *Monatsschr. f. Psych. n. Neurol.*, II Bd.

Manicomio Provinciale di Brescia - Direttore SEPPILLI

La siero-diagnosi di Wassermann nella paralisi progressiva e nelle sindromi paralitiformi

PER IL DOTT. M. BACCELLI

$\left(\frac{616.6}{132.2}\right)$

L' importanza che il fenomeno « deviazione del complemento » ha preso dopo che Wassermann ne ideò col suo metodo l' applicazione nella siero-diagnosi della sifilide e delle malattie metasifilitiche, e l' orientamento dato in questi ultimi tempi agli studi sull' argomento, per quanto in specie si riferisce al meccanismo e al valore pratico di tale prova, incoraggiano, nonostante i numerosissimi lavori, che fecero seguito alle prime pubblicazioni di Wassermann, Neisser e Bruck [1], chi abbia la possibilità di trovarsi nelle condizioni favorevoli per eseguire tali studi, a dare il proprio modesto contributo con ricerche, che abbiano lo scopo di osservare se la reazione sia veramente specifica nelle affezioni sopra riferite.

La reazione di Wassermann non è che l' applicazione del principio scoperto da Bordet e Gengou suscettibile di svelare la presenza simultanea di due sostanze, di cui l' una è detta anticorpo dell' altra e che possono unirsi in una combinazione, la quale è messa in evidenza per mezzo di un artifizio di esperienza, che consiste nell' aggiungere il complemento, che si riscontra sempre in ogni siero sanguigno normale.

Il principio di Bordet e Gengou trova la sua applicazione nel fenomeno dell' emolisi, nella quale ha una funzione importantissima il complemento, senza di cui il fenomeno non avviene.

Che cosa sia l' emolisi è noto: essa consiste nella distruzione dei globuli rossi, caratterizzata dalla diffusione dell' emoglobina fuori del protoplasma cellulare.

Fu Bordet [2] che dapprima osservò come facendo ad un animale di una data specie iniezioni intraperitoneali di globuli rossi di altro animale, di specie diversa, il siero del primo ani-

male acquistava il potere di agglutinare e poi di distruggere in vitro le emazie del secondo, ciò che stava a significare che nel siero dell' animale immunizzato si sviluppavano delle sostanze con proprietà emolitica.

In seguito per merito dello stesso Bordet, di Ehrlich e Mongenroth, di Sachs ed altri, si vide che il potere emolitico risultava dall' azione di due sostanze con proprietà differenti e separabili per mezzo della temperatura, delle quali una veniva distrutta a 56° (il complemento), l' altra invece (l' ambocettore) a una temperatura maggiore (a 70°).

L' ambocettore è un prodotto specifico, che deriva dall' immunizzazione, è termostabile ed ha la proprietà di fissarsi sui globuli rossi preparandoli all' azione dell' altra sostanza, che entra in giuoco nel fenomeno dell' emolisi, cioè del complemento, che non è specifico, ma comune a tutti i sieri, ed è termolabile. L' ambocettore così chiamato perchè fa da intermediario fra il globulo rosso e il complemento, ha ricevuto anche il nome di sensibilizzatrice emolitica, perchè sensibilizza i globuli rossi all' azione del siero fresco. Il complemento invece completa l' ambocettore per dare l' emolisi ed è anche denominato citasi o alexina.

L' emolisi avviene dunque mettendo a contatto con i globuli rossi il corrispondente ambocettore emolitico e per di più il siero fresco per riattivare l' emolisina quando il siero dell' animale immunizzato fu sottoposto alla temperatura di 56°.

Questo insieme ambocettore emolitico, globuli rossi, complemento, costituisce il sistema emolitico.

Per comprendere però il meccanismo della deviazione del complemento e la sua applicazione pratica, occorre fare qualche cenno intorno ai cosiddetti anticorpi e antigeni, elementi la cui esistenza è presupposta nella reazione di Bordet e Gengou e che possono svelarsi legando il complemento e impedendo l' emolisi.

Il nostro organismo ha l' attitudine di produrre sostanze antagoniste a quelle in esso introdotte per provocare l' immunizzazione. Sono queste ultime gli antigeni « sostanze o elementi figurati capaci, quando siano introdotti nell' organismo, di produrre la comparsa delle sostanze antagoniste o anticorpi, che sono così il prodotto dell' immunizzazione ». La natura di questi ultimi è ignota, solo sappiamo che si fissano sull' antigene corrispondente.

Conseguenza della proprietà ora accennata, di ordine generale, che ha l' organismo di fronte agli antigeni, è che il siero di sangue degli animali sottoposti ad una data infezione acquista proprietà specifiche, che prima non aveva, dovute alla presenza di anticorpi, i quali potrebbero legarsi solo in modo elettivo agli antigeni corrispondenti.

Bordet e Gengou hanno stabilito che « tutte le volte che un anticorpo si fissa sull'antigene corrispondente, acquista una forte avidità di fronte al complemento, lo assorbe e lo sbarazza dal liquido nel quale la reazione avviene ». Perciò se un siero nel quale supponiamo la presenza di anticorpi specifici viene mescolato con il corrispondente antigene, che noi riteniamo abbia provocato gli anticorpi e aggiungiamo in seguito del siero fresco (complemento), gli anticorpi si fisseranno sull' antigene corrispondente, che acquista così il potere di assorbire il complemento, ciò che non potrebbe avvenire se non vi fosse come intermediario una sensibilizzatrice (gli anticorpi). Immaginando ora di aggiungere a questo insieme un ambocettore emolitico e globuli rossi corrispondenti, l' emolisi non avverrà perchè il complemento è già stato assorbito, è deviato, come si esprimono Bordet e Gengou.

Si deve a Wassermann e ai suoi allievi l' aver applicato il metodo della deviazione del complemento alla siero diagnosi della sifilide e alla diagnostica della natura sifilitica di alcune affezioni, riuscendo a stabilire col suo metodo la presenza di anticorpi sifilitici prima nel siero delle scimmie inoculate di prodotti sifilitici, poi nel siero di individui contagiati di sifilide (Wassermann e Neisser, Bruck). Fu in seguito anche stabilito (Wassermann e Plaut [3]), che il siero del liquido cefalo-rachidiano dei paralitici generali e dei tabetici, si comportava nello stesso modo che il siero dei sifilitici, e che mai invece si poteva ottenere la reazione con gli stessi liquidi ricavati da soggetti sani.

Wassermann adoperò nella sua reazione antigene sifilitico, ricavato da fegato di neonato eredo-sifilitico. Ritenne quindi la reazione di origine biologica, dovuta alla presenza di anticorpi specifici.

L' utilità e la praticità di questo metodo fu subito messa in evidenza dai risultati ottenuti sia dallo stesso Wassermann coi suoi collaboratori, sia dagli altri numerosissimi studiosi.

Si veniva così a possedere un mezzo per fare non solo diagnosi di sifilide anche in quei casi nei quali mancano notizie anamnestiche o i sintomi necessari per poter stabilire una tale infezione, ma siccome poi « nessun' altra malattia infettiva dell' uomo, all' infuori della sifilide [4] provocava nei liquidi organici delle modificazioni rilevabili col processo di Bordet-Gengou-Wassermann e poichè d' altra parte queste modificazioni avvenivano nella maggior parte dei casi di paralisi progressiva, si venne anche nel convincimento che questa malattia riconnettesse come causa provocatrice una infezione sifilitica avvenuta anteriormente ».

Dubbi sulla specificità della reazione di Wassermann insorsero fin da quando si trovò che questa classica reazione poteva riuscire positiva anche in qualche altra malattia all' infuori delle affezioni sifilitiche e metasifilitiche, e dopo che fu anche constatato che può essere negativa nei casi di sifilide non dubbia e positiva invece in individui non sifilitici (Ludke [5]). Furono le ricerche di Marie e Levaditi [6], che per prime vennero a scuotere l' ipotesi degli anticorpi specifici e degli antigeni, sulla quale si basava la reazione di Wassermann. Con esse infatti veniva segnalato un fatto notevole in contradizione con l' ipotesi ora menzionata, che cioè anche l'estratto di fegato normale poteva provocare egualmente in presenza di siero sifilitico la fissazione del complemento.

Seguirono i lavori di Porges, Landsteiner [7], Levaditi e Yamanouchi [8] dai quali fu rilevato che le sostanze attive dell' estratto di fegato sifilitico erano solubili in alcool e non potevano perciò essere dei veri antigeni, e che in presenza di estratto acquoso o alcoolico di fegato, bastava l' estratto alcoolico di siero sifilitico e di liquido cefalo rachidiano di paralitici a impedire l'emolisi, ciò che veniva ad escludere potersi trattare di veri anticorpi.

Queste constatazioni fecero pensare quindi che nel fegato di feti sifilitici e nei liquidi organici dei sifilitici e parasifilitici non esistesse un sistema antigene-anticorpo, ma fossero invece contenute speciali sostanze estraibili coll' alcool e capaci di deviare il complemento.

La reazione sembrerebbe poter avvenire fra sostanze di natura colloidale, accumulate nei liquidi organici dei sifilitici e metasifilitici, provenienti dalla disintegrazione di tessuti alte-

rati, facilmente precipitabili, e altre sostanze, lipoidi, solubili nell'alcool, di natura precipitante, identificabili alcune con la lecitina, altre coi sali biliari (glicolato, taurocolato di sodio, colestearina). Fu dimostrato infatti che la reazione si verificava anche con tali sostanze. (Levaditi e Yamanouchi [9], Porges, Sachs et Altmann [9], Fleischmann [10]).

È in base ai risultati di tutte queste ricerche che la reazione di Wassermann, ritenuta dapprima di natura biologica, specifica fra un antigene col suo anticorpo, riceverebbe una nuova interpretazione per ciò che riguarda il meccanismo intimo di essa e verrebbe dai più considerata di origine fisico-chimica.

Anche Wassermann e i suoi collaboratori, con ulteriori studi, vennero nel convincimento che nell'organismo dei sifilitici si producano determinate sostanze, che hanno affinità pei lipoidi (lecitine in specie), i quali possono da esse essere fissati. Fu poi rilevato che nel siero di sangue normale si trovano talora delle colesterine, che possono impedire l'emolisi da lecitina (Sachs). Pighini [11] in un lavoro su questo argomento conclude « che la colesterina può rinvenirsi come costituente patologico nel liquido cefalo-rachidiano dei paralitici progressivi e dei casi gravi di demenza precoce e di epilessia e che può trovarsi inoltre in quantità abnorme nel siero dei paralitici gravi e degli epilettici gravi » e in altro studio sul potere anticomplementare della colesterina dimostra che questa sostanza, emulsionata in acqua anche in minima quantità (g. 0,001 — 0,005), ha la proprietà d'impedire l'emolisi in un sistema emolitico, vale a dire che può fissare il complemento, ciò che ebbe pure una conferma dall'Iscovesco [12]. Poichè ora queste piccole quantità sarebbero contenute nei volumi di liquidi ependimali e di siero comunemente usati nella reazione di Wassermann, Pighini trova razionale concludere che anche in questi liquidi la colesterina spieghi la proprietà di cui è dotata.

Un' altra prova in favore della interpretazione fisico-chimica del fenomeno sarebbero le ricerche di Citron e Reicher [13] i quali pensano che nella reazione di Wassermann, dal complesso lipoidi, siero, complemento, si mettano in libertà acidi grassi.

Difficile è dunque poter stabilire quale sia il meccanismo intimo della reazione di Wassermann, poichè molti e svariati sono i fenomeni fisici e chimici, che possono determinarsi fra

sostanze, che si uniscono fra loro. Si è osservato, ad esempio, che due colloidi in soluzione possono dar luogo ad una mescolanza con proprietà differenti dalle primitive sostanze colloidali (Pick) [14]. Lo stesso fatto potrebbe accadere fra i colloidi dell' estratto di fegato e quelli dei liquidi organici, i quali, incapaci di per sè, come si esprime Rossi, d' impedire l' emolisi, potrebbero dar luogo ad un prodotto dotato di questa proprietà.

Per Sachs e Rondoni [15] non sarebbe poi estranea nell' esito dei risultati della reazione di Wassermann, la rapidità con la quale viene fatta l' unione dei liquidi impiegati, similmente a quanto avviene nei fenomeni di precipitazione che si hanno quando si mettono a contatto colloidi ed elettroliti o colloidi di nome opposto.

Ma se tutte queste ricerche ed ipotesi ci permettono di dare le più svariate interpretazioni al meccanismo di produzione del fenomeno di Wassermann, non potranno d'minuirne però il valore quando sia definitamente provato che se anche la reazione avviene con antigeni non sifilitici o con altre sostanze, ciò accade però sempre nei sifilitici e metasifilitici. La cosa più difficile sarà invece poter stabilire con sicurezza di qual natura siano le sostanze, che partecipano al fenomeno.

Se dovesse essere provato, così si esprimeva Rossi nel Congresso di Napoli [16], « che le sostanze, che danno luogo all' impedimento dell' emolisi compaiono nei liquidi organici in seguito alla distruzione o come risultato di processi morbosi di dati elementi morfologici, che non siano dei veri ambocettori battericidi, allora si dovrà verificare se altri fattori, per esempio quelli che alcuni clinici ritengono capaci di produrre, all' infuori dell' infezione sifilitica, la tabe e la paralisi generale, non siano anche capaci di alterare, nello stesso modo della sifilide, quei dati elementi, provocando così nei liquidi in esame eguali proprietà di fronte al fenomeno emolisi ».

È questo un indirizzo di studio, che potrà forse dare un buon contributo alla conoscenza della natura del fenomeno di Wassermann.

Io mi sono proposto di studiare la deviazione del complemento nei paralitici generali, negli alcoolisti con spiccate sindromi paralitiformi ed ancora in alcune forme di avanzata demenza organica e senile.

Per controlli mi sono servito sia d'individui normali, come di dementi precoci, immuni, per quanto poteva risultare, da pregressa infezione sifilitica.

Espongo brevemente il metodo e le norme da me seguite.

Per tali ricerche occorre avere il seguente materiale: dei globuli rossi, un ambocettore emolitico, l' antigene e il complemento.

Tutti questi varii elementi richiedono una preparazione speciale e accuratissima, che non può farsi che in un laboratorio scientifico, che offra ogni mezzo per tali ricerche.

I globuli rossi si preparano così. Il sangue ottenuto dalla giugulare di un montone giovane e sano viene defibrinato e centrifugato mediante un apparecchio capace di 3-4000 giri al minuto primo in modo da ottenere la separazione dei corpuscoli rossi, i quali vengono ripetutamente lavati con soluzione fisiologica di cloruro di sodio, affine di separarli completamente dal siero.

Il siero emolitico si ottiene iniettando in una vena del coniglio (la marginale dell' orecchio), a più riprese e a qualche giorno d' intervallo, a cominciare da cm.^{3} 1,5 e aumentando di $^1/_2$ cm.^{3} per volta, dei globuli rossi di montone lavati nel modo ora detto, fino a raggiungere la dose di cm.^{3} 5-6. Dissanguato poi l' animale si lascia separare il siero, che viene centrifugato inattivato alla temperatura di 56° e in seguito titolato.

L' antigene da me impiegato fu l' estratto alcoolico di cuore di cavia preparato secondo quanto suggeriscono Landsteiner, Müller e Poetzl, cioè una parte di cuore di cavia viene triturata con un poco di sabbia di quarzo in un mortaio di porcellana, dopo l' aggiunta di alcool a 95 e si mette poi l' emulsione a macerare per due ore alla temperatura di 60°, non trascurando di scuotere ogni tanto il liquido, che poi si filtra e si conserva alla temperatura dell' ambiente. È ovvio notare che tutte queste operazioni devono essere eseguite con la cura necessaria per mantenere il preparato sterile.

Contemporaneamente facevo anche la prova con antigene sifilitico (preparato con fegato di feto sifilitico) sia in estratto acquoso (Wassermann) che alcoolico (Bauer).

Ho fatto le ricerche sul siero di sangue ottenuto mediante la puntura della vena mediana del gomito con una siringa Tursini sterilizzata. Il siero separato veniva ogni volta sottoposto alla centrifugazione e sempre inattivato. In qualche caso ho eseguito pure la ricerca sul liquido cefalo-rachidiano, sia dopo averlo inattivato, come senza sottoporlo a tale operazione. Prima di servirmi delle sostanze occorrenti alla prova ho fatto sempre precedere quelle operazioni ed osservazioni, che sono indispensabili per saggiare l' attività dei reagenti, che dovevano essere impiegati nella ricerca.

L' attività emolitica dell' ambocettore si può riconoscere determi-

nando la dose minima di siero emolitico, che in presenza di cc. 0,1 di siero di cavia è suscettibile di dissolvere 1 cc. della sospensione al 5 °/₀ di emazie lavate.

Mi sono servito di un siero emolitico di titolo assai elevato (circa 1 su 1000) e l' ho usato sempre nella dose più attiva del doppio di quella minima emolitica.

È necessario fare sempre questo dosaggio perchè la quantità di ambocettore da usarsi varia secondo la sua attività e anche secondo l' antigene, che si adopera.

Anche il complemento, che si ottiene salassando dalla carotide una cavia al momento di servirsene, (possibilmente le cavie devono essere della stessa razza e grossezza), deve essere prima titolato mettendo in una serie di tubi la dose di ambocettore precedentemente stabilita, riconosciuta attiva, più 1 cm.^{3} della sospensione al 5 °/₀ di globuli rossi, e quantità decrescenti di siero complementare, tenendo di poi le provette per due ore in termostato a 37°, dopo avere eguagliato il volume del liquido con soluzione fisiologica. Si considera come dose complementare ottima da impiegarsi la quantità un po' maggiore, (circa doppia), di quella con la quale si ottiene la completa dissoluzione dei globuli rossi, dose che è presso a poco eguale a cm.^{3} 0.1.

È necessario infine avere a disposizione numerose pipette graduate al decimo di cm.^{3} e dei piccoli tubi da saggio; il tutto diligentemente sterilizzato. Per eseguire la reazione si procede così: si mescola, secondo l' ordine di esposizione, il liquido da esaminare (cc. 0,2), l' antigene (nelle dosi volute), e il complemento (cc. 0,1); il miscuglio è mantenuto per 1 ora in termostato a 37°, trascorsa la quale si aggiunge la dose stabilita di siero emolitico, più 1 cc. di una sospensione in acqua fisiologica di globuli rossi al 5 °/₀, precedentemente sensibilizzati, cioè mantenuti per mezz' ora in termostato a 37°, a contatto col siero ambocettore, per prepararli a fissare il complemento. La mescolanza è infine lasciata per tre ore nella stufa a 37°, trascorse le quali si leggono i risultati. Se a questo momento i globuli rossi sono intatti al fondo della provetta e ricoperti di un liquido limpido o leggermente tinto in rosa, ciò indica che l' emolisi non è avvenuta e che il complemento è stato fissato dal miscuglio antigene e anticorpo e quindi si può concludere che la reazione di Wassermann è stata positiva; se invece il liquido presenta una colorazione diffusa, vuol dire che l' emolisi è avvenuta e che il complemento non è stato fissato dall' antigene e allora si può concludere che la reazione è negativa.

Non bisogna mai trascurare poi di vedere se l' antigene è attivo, perchè alcune volte è di per sè anticomplementare, cioè lega il complemento anche senza aggiungere il siero in esame, impedendo l' emolisi ed altre volte invece favorisce questa anche se si aggiungono sieri,

che hanno di per sè stessi forte attività di legare il complemento. Può accadere ancora che il siero in esame fissi di per sè il complemento, come anche vi possono essere dei sieri normali che per il loro contenuto di ambocettori producono un' emolisi ancora più rapida che i controlli.

Ecco quindi la necessità di stabilire molte prove di controllo affine di evitare errori d' interpretazione nei risultati della prova.

Nello schema, qui sotto, ho indicato come deve essere disposta ogni esperienza.

N.° provette	1.° SISTEMA					2.° SISTEM.			Risultati dopo 3 ore di termostato della mescolanza alla temp. di 37.° — Emolisi	
	NaCL in soluzione fisiologica ccm.³	Siero in esame ccm.³	Antigene cc.³	Complemento cc.³		Ambocettore emolitico cc.³	Sospens. di glob. rossi al 5 % cc.³		negativa	positiva
1	1.55	0.2	0.05	01	termostato a 37 C. per 1 ora	0,1	1.00	½ ora di termostato a 37 C. prima di aggiungerlo al 1.° sistema	—	
2	1.50	0.2	0.1	01		0,1	1.00		—	
3	1.40	0.2	0.2	0.1		0,1	1.00		—	
4	1.30	0.2	0.3	01		01	1.00		—	
5	1.60	0.2	—	01		01	1.00			+++
6	1.75	—	0.05	01		01	1.00			+++
7	1.70	—	01	01		01	1.00			+++
8	1.60	—	0.2	0.1		01	1.00			+++
9	1.50	—	0.3	01		01	1.00			+++
10	1.80	—	—	01		01	1.00			+++
11	1.70	0.2	—	—		01	1.00		—	
12	1.90	—	—	—		01	1.00		—	

Per ogni esperienza ho sempre fatto i controlli indicati nel precedente specchietto, non trascurando di esaminare nello stesso tempo anche il siero di un paralitico, sicuramente sifilitico e che mi aveva dato in precedenti ricerche un risultato costantemente positivo, non che il siero di un individuo normale, per mettermi così nelle migliori condizioni per ritenere attendibili i risultati, che ottenevo nell' esame.

Contemporaneamente ad ogni esperienza venivo poi a dosare anche l' antigene (tubi 6, 7, 8, 9); il controllo n. 10 serve ad accertarsi se il complemento nella dose usata è capace di riattivare la sensibilizzatrice emolitica; il controllo n. 5 ci assicura che il siero in esame

non abbia di per sè azione anticomplementare; il controllo n. 11 ci indica se il siero in esame è stato scomplementato bene, perchè se ciò non fosse la quantità di complemento rimasto potrebbe, unendosi a quella che noi aggiungiamo al momento dell' esperienza, provocare emolisi là dove la dose di siero complementare da noi adoperata non sarebbe sufficiente a dissolvere i globuli rossi; il controllo n. 12 ci assicura infine che la soluzione di Na-Cl usata è isotonica, cioè non è capace di modificare il sistema emolitico.

In ciascuna provetta il liquido veniva riportato ad uno stesso volume con l' aggiunta di soluzione fisiologica di cloruro di sodio, per facilitare la lettura.

Nello specchietto che segue, sono riportati i risultati delle ricerche da me fatte nei paralitici generali, nelle forme paralitiformi di natura alcoolica, non che quelli ottenuti in altri malati con fenomeni di grave disintegrazione cerebrale (dementi senili, dementi post-apoplettici) e in alcuni casi di demenza precoce, i quali, perchè mai stati sifilitici, (ad eccezione di due casi), mi servivano anche di controllo insieme agli individui normali.

Allorquando poi ottenevo una reazione debolmente positiva ripetevo la prova dopo trascorsi alcuni giorni, prima di considerare il risultato come positivo, servendomi sempre degli stessi reagenti dei quali conoscevo l' attività.

Nello specchietto « deviazione completa del complemento » indica impedimento totale di emolisi (reazione di Wassermann positiva); « deviazione negativa » sta invece ad indicare totale emolisi (reazione di Wassermann negativa).

TABELLE

TABELLA DE

N. d' ordine	NOME	Età	Contagio sifilitico	Alcoolismo	Diagnosi	Inizio della malattia
1	T. Gervasio	37	a 30 anni; fece cura mercuriale 2 mesi fa	sì	Paralisi progressiva	un anno addietro
2	S. Vittorio	42	a 32 anni; fu curato subito dopo l' infezione	no	» »	da un anno
3	P. Augusto	37	ammesso, ma non sappiamo l' epoca	»	» »	» »
4	L. Vincenzo	40	» »	sì	» »	da due anni
5	* V. Giuseppe	64	contrasse la sifilide; non sappiamo precisare in che epoca, e se fu curata	»	» »	sconosciuto
6	A. Ferrante	39	a 23 anni; fu subito curato	no	» »	da un anno
7	R. Francesc.	47	non si sa	»	» »	sconosciuto
8	B. Narciso	42	4 anni fa; fu curato	»	» »	da pochi mesi
9	G. Antonio	40	non risulta	»	» »	da 3 anni
10	* D. Elvira	47	contratto da giovane	sì	» »	da pochi mesi
11	R. Teresa	56	negato	no	» »	
12	* P. Maria	44	a 27 anni	»	» »	da 5 anni
13	O. Veronica	28	a 21 anno per allattamento mercenario; fece iniezioni di calomelano nell' anno decorso	»	» »	da due anni
14	* Z. Domenica	45	negato	»	» »	da cinque anni
15	C. Caterina	64	» »	»	» »	non si sa
16	R. Maria	45	sospettato	»	» »	da un anno

ULTATI.

Sintomi	Deviazione del complemento	
e di grandezza, grave deficienza di critica, anicoria, torpore della reazione pupillare, disartria. morto per marasma paralitico quattro mesi dopo esame.	completa	L'esame necroscopico ha fatto rilevare le alterazioni classiche della paralisi progressiva.
rido delirio di grandezza, miosi, disartria.	»	
to demenziale, tremori, disartria, progressivo dedimento.	»	
lirio grandioso, miosi, anisocoria, disartria, depenento progressivo, attacchi apoplettiformi.	»	
menza, asimmetria pupillare, disartria. È morto r marasma paralitico un mese dopo l' esame.	»	Esame necroscopico: alterazioni classiche della pr. pr.
foria, idee deliranti di grandezza, miosi, disartria. ı sempre più deperendo.	»	
to demenziale, disartria, rigidità pupillare; proessivo decadimento.	»	
e di grandezza, riflessi tendinei esagerati, pupille co reagenti. Migliorato.	»	
isocoria, reazione pupillare torpida.	»	
foria, delirio di grandezza, disartria. Morta per arasma paralitico tre mesi dopo l' esame.	»	» »
e di grandezza a contenuto demenziale, lieve dirtria, miosi bilaterale. Progressivo decadimento.	»	
lirio di grandezza, anisocoria. Morta per marasma ralitico due mesi dopo l' esame.	»	L' esame necroscopico ha confermato la diagnosi.
lebolimento mentale progressivo, euforia, disuaglianza pupillare, attacchi apoplettiformi con siduo di emiparesi a sinistra. Sempre più va derendo.	»	
fondo stato di demenza, anisocoria, torpore della azione pupillare. Muore per attacchi apoplettirmi tre mesi circa dopo l' esame.	»	Esame necroscopico: alterazioni classiche della pr. pr.
foria, miosi, anisocoria, ultimamente dopo un tus apoplettico residuò paralisi flaccida completa sinistra. Muore per ictus apoplettico.	»	
to demenziale, anisocoria, disartria, andatura astica. Progressivo decadimento.	»	

N. d' ordine	NOME	Età	Contagio sifilitico	Alcoolismo	Diagnosi	Inizio della malattia
17	A. Maria	40	sospettato	no	Paralisi progressiva	da 4 anni
18	T. Ferruccio	38	negato	»	» »	
19	R. Emilia	43	non risulta	»	» »	da dieci anni
20	S. Luigi	47	contratta due anni fa	sì	» »	da pochi mesi
21	B. Quintilio	34	sospettato	»	» »	» »
22	T. Enrico	35	negato	sì	Sindrome paralitiforme	da due anni
23	M. Giacomo	51	»	»	» »	da vari mesi
24	A. Giacomo	50	»	»	» »	da 4 anni
25	P. Angelo	39	»	»	» »	da molti anni
26	S. Giuseppe	55	»	»	» »	da 6 anni
27	C. Pietro	27	»	»	» »	da 3 anni
28	R. Pazienta	49	»	»	» »	da vari mesi

Sintomi	Deviazione del complemento	
di grandezza, progressivo decadimento mentale sico, anisocoria, leggiera disartria, attacchi apottiformi; sempre più deperisce.	negativa	
rio di grandezza classico, asimmetria pupillare ı scarsa reazione alla luce, disartria, andatura germente atassica, tic masticatorio. Migliorato.	»	
;ressivo indebolimento mentale, euforia, delirio grandezza, asimmetria pupillare, esagerazione riflessi patellari, lingua tremula.	»	
oria, idee di grandezza, anisocoria, torpore della zione pupillare, disartria, progressivo decadinto.	completa	
rio di grandezza, scarsa reazione delle pupille ı luce, anisocoria, attacchi apoplettiformi; sem- più deperisce. Ultimamente ebbe gravi attacchi)plettiformi.	negativa	
erenza nelle idee, lesioni della memoria, anda- a spastica, riflessi rotulei esagerati, clono del de, stato spastico di tutti i muscoli, rigidità la nuca, segno di Kernig, torpore della reazione pillare. È stato dimesso notevolmente migliorato.	negativa	
ve indebolimento mentale, disuguaglianza pupil- e, andatura spastica, riflessi patellari esagerati, mori.	»	
;regazione ideativa, arteriosclerosi diffusa, asimtria pupillare, riflessi patellari esagerati. È stato iesso.	»	
urbi della memoria e psico-sensoriali, paresi stica tipica, esagerazione dei riflessi rotulei, nbe rigide, con ipertensione nella deambulazio- che è stentata; evidentissimo il segno di Kernig, no del piede, fenomeno di Babinsky, pupille e- ıli, reagenti. È stato dimesso notevolmente mi- orato.	»	
oria, qualche idea grandiosa, grave indebolinto mentale, andatura paretico-spastica, miosi, ve disartria, esagerazione dei riflessi patellari.	»	
urbi della memoria e psico-sensoriali, miosi, rsa reazione delle pupille alla luce, clono del de, riflessi tendinei vivacissimi, tensione spa- a della muscolatura, deambulazione spiccatante spastica. È stato dimesso molto migliorato, rdinato completamente nel contegno.	»	
lrome demenziale, pupille simmetriche, riflessi gerati, stato spastico dei muscoli.	»	

N. d' ordine	NOME	Età	Contagio sifilitico	Alcoolismo	Diagnosi	Inizio della malattia
29	* L. Maria	39	negato	sì	Sindrome paralitiforme	da 2 anni
30	D. Andrea	43	»	»	Paraplegia spastica	da parecchi mesi
31	C. Vaifro	51	»	»	Demenza alcoolica	da 4 anni
32	M. Giuseppa	39	»	»	» »	da vari mesi
33	S. Anna	48	»	»	Paralisi spastica	da 3 anni
34	G. Angelo	42	incerto (11 anni fa; avrebbe fatto subito la cura)	»	Sindrome paralitiforme	da pochi giorni; 15 anni or sono fu ricoverato in altri manicomio per alcoolismo
35	* L. Maria	57	negato	no	Demenza organica post-apoplettica	—
36	B. Antonio	70	»	»	» »	—
37	C. Margher.	60	»	»	Demenza senile	
38	M. Costanza	67	»	»	» »	
39	L. Giuseppe	57	»	»	» »	
40	Z. Melchise	43	sì, da giovane	no	Demenza precoce	—
41	G. Alfredo	48	sì, (fece la cura subito, all' inizio)	»	» »	—
42	C. Giovanni	30	negato	»	» »	—
43	B. Bino	37	»	»	» »	—
44	M. Teresa	45	»	»	» »	—
45	B. Egidio	19	»	»	» »	—

NB. Nei casi contrassegnati con (*) fu eseguito l' esame anche del liquido cefalo-rachidiano

Sintomi	Deviazione del complemento	
ıto demenziale, asimmetria pupillare, disartria, :tacchi apoplettiformi.	negativa	
ıto demenziale, esagerazione dei riflessi, andatura arcatamente paretico-spastica.	»	
ıto demenziale, qualche idea di grandezza, asimetria pupillare, disartria, esagerazione dei riflessi atellari. È stata dimessa migliorata.	»	
ıdrome demenziale, anisocoria, torpore della reaone pupillare. È stata dimessa migliorata.	»	
ıtomi di lesa funzione spinale, esagerazione dei flessi fino al clono rotuleo e del piede, ipertonie uscolari, anisocoria, segni fisici di arteriosclerosi.	»	
lirio di grandezza, deficienza di critica; pupille ;uali, reagenti alla luce. Riordinato completamente stato dimesso.	»	
;eriosclerosi diffusa, pupille simmetriche reagenti la luce.	negativa	
:dità verbale, riflessi normali, pupille eguali, nsibili, stato demenziale.	»	
ıto demenziale con sordità verbale tipica.	positiva	
menza amnesica (senile).	negativa	
— — — — — — — — —	»	
alche anno addietro si notava disuguaglianza pullare e lieve disartria, che ora sono scomparse.	positiva	
— — — — — — — — —	»	
— — — — — — — — —	negativa	
— — — — — — — — —	»	
— — — — — — — — —	»	
— — — — — — — — —	»	

endo sempre un risultato identico a quello avuto con il siero di sangue.

Prima di fare qualche commento ai miei risultati, non credo inutile una breve e rapida rassegna statistica delle più importanti osservazioni fatte dai varii autori sull' argomento.

Wassermann e Plaut [3] ebbero il 90 % dei risultati positivi in casi di sifilide e rilevarono ancora che i sieri e i liquidi cefalo-rachidiani dei paralitici generali impedivano l' emolisi precisamente come il siero dei sifilitici avanzati; Plaut [17] ottenne il 95 % di reazioni positive; Marie e Levaditi [18] il 10 % in casi atipici passibili di una diagnosi di pseudoparalisi generale, il 77 % in casi di paralitici veri, ma nei quali la malattia si svolgeva lentamente e presentavano remissioni seguite da riacutizzazioni, il 95 % in paralitici avanzati; William e Butler [19] il 76 % nei casi di parasifilide.

Fu provato ancora che il liquido cefalo-rachidiano dei tabetici si comportava, rispetto alla reazione di Wassermann, in modo del tutto simile a quello dei paralitici (Levaditi e Marie [6], Neisser; Bruck e Schucht [20], Schülze [21], Rossi [22], ed altri). I risultati però, almeno secondo alcuni autori, sarebbero inferiori a quelli, che si ottengono nei paralitici generali.

Ma oltre che nei sifilitici, paralitici generali, tabetici, la prova di Wassermann fu trovata positiva in altre malattie. Raviart, Breton e Petit [23] parlano di reazione positiva in affetti da demenza precoce e da epilessia; Landsteiner, Müller e Pötzl [24] ottennero risultati positivi col siero di sangue e liquido cefalo-rachidiano in casi di malattia del sonno e framboesia tropicale; Eitner [25], Meier e Wechselmann [26], Frugoni e Pisani [27] in lebbrosi non sifilitici, ciò che, secondo alcuni, potrebbe dipendere dall' essere il siero dei lebbrosi un siero polivalente, un siero cioè, che reagirebbe oltre che di fronte all' antigene sifilitico, anche di fronte agli antigeni leprosi, tubercolari e neoplastici (Frugoni e Pisani [27]). Elias, Neubauer, Porges e Salomon [28] trovarono pure una reazione positiva in individui non sifilitici, specialmente in casi di tubercolosi, di diabete e di tumori maligni. Anche Weil e Braun [29] ebbero qualche risultato positivo nella polmonite (4 casi positivi su 12), nel tifo (3 casi positivi su 20), nel diabete (1 caso positivo su 4), nella tubercolosi (2 positivi su 21), in tumori maligni, benchè in nessuno di tali casi esistessero segni di sifilide, neppure sospetti, rilevabili coi dati anamnestici. Much e

Eichelberg la trovarono positiva nella scarlattina (nel 40 % dei casi), e ritennero il fatto molto dimostrativo come prova contraria alla specificità della reazione di Wassermann. Altri lavori invece non poterono giungere agli stessi risultati. Fuá e Koch [30] fra tutti i casi di scarlattina (59 casi) non ne trovarono uno che desse la reazione in modo tipicamente positivo. Anche Hecht, Lateiner e Wilenko [31], che studiarono 106 casi di scarlattina, ottennero rari e transitorii risultati e vennero alla conclusione che i rari reperti positivi non diminuiscono il valore pratico della reazione di Wassermann per la diagnosi della sifilide.

In ogni modo però tutte queste malattie non possono confondersi con la sifilide, la paralisi progressiva, la tabe; perciò nonostante questi casi positivi tutti gli autori sono d'accordo nell'ammettere che la paralisi progressiva è delle malattie postsifilitiche quella, che dà più frequentemente reazione positiva sia con siero che con liquido cefalo-rachidiano. Rossi in 15 paralitici generali ebbe costantemente nel siero e liquido cefalo-rachidiano risultati positivi anche nei casi nei quali era stata negata o non risultava la sifilide.

Tralasciando di ritornare sulle ricerche di Marie e Levaditi e di altri, delle quali si è già parlato in principio, che poterono realizzare la reazione servendosi di lipoidi, ricorderò i risultati di Grösz e Volk [32], i quali servendosi, come antigene, di estratto di cuore normale di cavia ebbero il 30 % di reazioni positive; deve notarsi però che essi non inattivarono i sieri. Pasini [33], recentemente, ha fatto la prova di Wassermann nei diversi periodi della sifilide servendosi sia di estratto acquoso di fegato eredosifilitico, sia di estratto alcoolico di cuore di cavia ed ha ottenuto coi due diversi antigeni risultati presso a poco identici; ciò anche in individui con sifilide sospetta. Nei non sifilitici non ebbe mai esito positivo.

Sono riportati ancora casi di alcoolismo cronico con demenza, sindrome del Korsakoff, ove la sifilide non poteva essere messa in causa, nei quali la reazione di Wassermann fu negativa [34]. Anche altre forme di alterazione mentale, demenza precoce, senile, organica, dove la sifilide poteva essere esclusa, avrebbero sempre dato, secondo alcuni ricercatori, risultati negativi [34]. Armand Delille [35] trovò la reazione negativa in quattro casi di demenza precoce da lui esaminati.

Kroner [36], in un caso di saturnismo cronico con sintomi tabetici, e nel quale non si erano avute manifestazioni sifilitiche, ebbe pure risultati negativi.

Dopo avere così accennato molto sommariamente in quali casi la reazione di Wassermann, oltre che nei sifilitici e metasifilitici, è stata rinvenuta positiva, diamo ora uno sguardo ai risultati delle mie ricerche. Ho esaminato 21 casi di paralisi progressiva classica: in 17 l'esito è stato positivo (di essi però solo in 11 l'infezione sifilitica era accertata, in 3 era fortemente sospettata, in 3 non risultava, negli altri invece era negata). Dei casi con reazione negativa, in numero di quattro, solamente due erano indiziati di pregressa infezione sifilitica, in uno era negata, nell' altro non risultava.

Dunque tale prova, fatta anche con altro metodo, che non è il classico di Wassermann, è stata capace di darci nei casi di paralisi progressiva quasi costantemente risultati positivi.

Come spiegare un risultato negativo nei 4 casi di paralisi generale classica? Non è cosa facile il poterlo stabilire; certo le statistiche dimostrano che si possono talvolta avere risultati negativi anche dove esiste un' infezione sifilitica e invece risultati positivi in individui, che nè sono sifilitici, almeno da quanto è possibile stabilire dalle indagini anamnestiche e dall' esame obbiettivo, nè sono paralitici o tabetici.

Ho fatto pure l'esame in alcuni casi di gravi « sindromi paralitiformi ».

Col nome di pseudo-paralisi generale alcoolica è stata chiamata una sindrome paralitiforme, che insorge nel corso dell' alcoolismo cronico coi caratteri della paralisi progressiva (euforia, debolezza della memoria, delirio paradossale di grandezza, fenomeni pupillari, tremore, atassia, disgrafia, disartria, allucinazioni, attacchi epilettiformi), ma che si differenzia dalla vera paralisi per l'inizio brusco, per i vivaci disturbi psico-sensoriali, per le alterazioni della sensibilità cutanea e soprattutto per il decorso non progressivo, il prognostico abitualmente favorevole, la facilità della guarigione e per le lesioni anatomiche, che sono quelle dell' alcoolismo cronico (Ball [37], Regis [38], Lacaille [39]). Anche Kraepelin [40] nell' ac-

cennare a queste forme ci dice che è specie il successivo decorso che le distingue dalla vera paralisi progressiva, avendosi in questi casi una semplice demenza alcoolica e non la progressiva decadenza della paralisi.

Molti autori però non ammetterebbero la distinzione di queste due forme e respingerebbero il concetto della pseudoparalisi alcoolica, affermando che talora l' alcoolismo conduce alla paralisi generale, senza che nessun sintomo essenziale lo distingua da questa (Magnan) [41].

Bianchi non ammette pseudo-paralisi, ma tutto al più, forme miti e abortive ed ha l' opinione che rispondano a un preconcetto.

Seppilli [42] in un suo lavoro « sull'alcoolismo come causa della paralisi progressiva » ha riscontrato, mediante la scorta di numerosi casi, che tra le svariate forme cliniche cui può dar luogo il solo abuso degli alcoolici, devesi annoverare la paralisi progressiva e che nulla autorizza a fare della paralisi alcoolica una forma diversa dalla frenosi paralitica ordinaria, in quella stessa guisa che la così detta pseudo-paralisi generale, come ha dimostrato Pasquarelli [43], non differisce dalle paralisi generale comune.

Bianchi [44] scrive nel suo Trattato: « la paralisi progressiva non ammette transizioni, sia essa di origine alcoolica che sifilitica, quando non si tratti di altro processo che è erroneo e pericoloso confondere con quello della paralisi progressiva; è sempre uguale a sè stessa, niente affatto temperata dallo pseudo degli amatori dei chiaro-scuri; ugualmente refrattaria alle cure, quasi sempre letale ».

Con tutto ciò, come è scritto nel lavoro del Seppilli, « non sarebbe esclusa l' esistenza di casi nei quali l'alcoolismo si manifesterebbe con un complesso di sintomi (indebolimento, confusione mentale, tremore delle labbra e delle mani, imbarazzo della parola), che ricorda quello della paralisi progressiva e che può dissiparsi sotto l'azione dell' astinenza e di un regime di vita adatta ».

È in questa categoria di malati che io ho pure praticato la reazione di Wassermann, i cui risultati lasciano così impregiudicata l' ipotesi dell' esistenza o meno di una paralisi generale alcoolica.

Mi sono proposto però, non appena mi si offra l' occasione,

di estendere le ricerche ai casi di paralisi progressiva nei quali l' alcoolismo figuri come causa unica ed esclusiva della malattia. In tali casi una reazione di Wassermann positiva sarebbe importante, perchè varrebbe a rivelare una sifilide rimasta ignorata; una reazione negativa sarebbe invece una conferma, quando si potesse escludere ogni altra causa, che l' alcool da solo potrebbe dare origine alla paralisi progressiva.

Ma non è qui mio scopo di entrare nel campo di questa discussione, solo ho voluto fare questi cenni clinici per quel tanto che può interessare, in rapporto a risultati da me ottenuti con la prova di Wassermann nella paralisi progressiva e nelle sindromi paralitiformi di natura alcoolica.

Ammessa infatti la possibilità che l'alcool come la sifilide sia capace di dare la paralisi progressiva vera e che l' impedimento dell'emolisi avvenga per la comparsa nei liquidi organici di speciali sostanze dotate di tale proprietà e derivate dalla distruzione o dal risultato di processi morbosi di dati elementi morfologici, il fattore alcool è capace di produrre le medesime alterazioni e di provocare nel liquidi in esame eguale proprietà rispetto al fenomeno emolisi?

In tutti i casi di alcoolismo cronico, da me esaminati, con gravi sindromi paralitiformi i risultati furono costantemente negativi. Ora in questi malati si verificano certamente gravi distruzioni di elementi nervosi o per lo meno si devono svolgere rilevanti alterazioni, come accade nella paralisi progressiva; perciò se le sostanze, che sono capaci di deviare il complemento nella paralisi progressiva, fossero il prodotto di tali alterazioni, sarebbe logico pensare, per analogia, che anche nelle gravi intossicazioni croniche da alcool, che è uno dei fattori ritenuto capace di poter da solo produrre all'infuori dell' infezione sifilitica la paralisi generale, si dovessero avere identici risultati.

Lo stesso dicasi per quelle forme di demenza con gravi sintomi di disintegrazione cerebrale, nelle quali la sifilide non constava, (demenza organica, demenza senile). Anche in questi casi la reazione fu sempre negativa ad eccezione del caso (37°) nel quale la reazione, ripetuta più volte, riuscì sempre positiva.

Nella demenza precoce ebbi pure risultati negativi,

meno in due casi, che avevano contratta la sifilide in gioventù, prima dell'iniziarsi della malattia mentale.

L'esame del liquido cefalo-rachidiano, praticato in alcuni casi, mi ha dato sempre risultati eguali a quelli ottenuti sul siero di sangue degli stessi individui.

Queste mie osservazioni, non molto numerose, ma fatte sopra ammalati di diagnosi bene accertata e tipica, ci rivelano dunque: 1.° che dove è avvenuta un' infezione sifilitica la reazione di Wassermann è riuscita sempre positiva; 2.° che nei paralitici generali la prova ha dato quasi costantemente risultati positivi; 3.° che in tutti gli altri casi da me esaminati, (pseudo-paralisi alcooliche, demenze gravi organiche, demenze senili, demenza precoce, individui normali) la reazione è riuscita sempre negativa.

Dunque la prova di Wassermann può farci quasi sicuramente conoscere se un individuo, nel quale si sospetta l' infezione sifilitica sia o no affetto da tale malattia.

L' aver poi ottenuto risultati positivi nei casi di sifilide e di parasifilide da me esaminati anche adoperando come antigene estratto di organo non sifilitico, e sempre negativi in altri malati (pseudo-paralisi alcooliche, demenze senili, demenze post-apoplettiche, demenze precoci), offre l'opportunità a qualche considerazione.

Così non essendo la reazione specifica rispetto all' antigene, ne verrebbe, come pensano Weil e Braun, che non potrebbe esserlo nemmeno in riguardo alla sostanza, che combinandosi con l' estratto organico dà luogo alla fissazione del complemento. Ma ora se questa deduzione è teoricamente logica, devesi però notare che mentre può ottenersi una reazione positiva con estratti di organi non sifilitici, è necessario sempre, per avere un tale risultato, usare siero sifilitico, poichè col siero dei non sifilitici è costantemente negativa.

Ciò allontana logicamente dal concetto di una reazione biologica nel senso immunitario della parola, facendoci pensare invece all'intervento di speciali condizioni fisico-chimiche del siero di sangue, ivi determinate dalla malattia in atto, o dalle conseguenze di essa, all'infuori di ogni reazione biologica e di ogni produzione quindi di anticorpi specifici. Quali siano le sostanze, che determinano tali condizioni, cioè quali possano

essere i fattori di questa reazione, già molti studiosi hanno cercato di scoprire mediante le più svariate e ingegnose ricerche.

Plaut [45], a proposito della natura del cosiddetto antigene luetico, fa osservare che « tanto gli estratti di organi sifilitici, come quelli di organi normali, contengono sostanze albuminoidi e i prodotti di disfacimento delle molecole albuminoidi, che da parte loro possono funzionare da antigene e che il siero animale può, occasionalmente, contenere degli anticorpi per i più svariati corpi, ciò che può rendere possibile che talora il siero possa in un estratto di organo qualsiasi trovare un antigeno corrispondente ad un anticorpo, che egli contiene, di natura non luetica, e che si possa verificare una mancanza di emolisi di origine non sifilitica ». Ma queste coincidenze non sarebbero, come dice lo stesso Plaut, molto frequenti. D'altra parte anche secondo Levaditi e Jamanouki, non si avrebbero tra i sieri e i liquidi specifici e normali che delle differenze quantitative e non qualitative, la reazione di Wassermann essendo provocata da principi di origine istogena e non batterica.

Dalla maggior parte dei ricercatori è poi ammesso come cosa più probabile, che debbano entrare in giuoco sostanze colloidali, che unendosi fra loro, possono dar luogo ad un prodotto capace d'impedire l'emolisi. Secondo taluni sarebbero forse sostanze da identificarsi alle globuline e ai lipodi, la lecitina in specie, quelle che determinano tali condizioni fisicochimiche e che non avrebbero una parte attiva nei fenomeni d' immunizzazione.

E per quanto si riferisce all' ipotesi che la lecitina possa prendere parte attiva alla reazione, già lo Zalla [46] fece rilevare come non vi fosse alcuna concordanza di risultati fra le reazioni precipitanti a base di lecitina e la reazione classica di Wassermann. A questo proposito voglio ricordare quanto riferisce Peritz [47] che cioè la lecitina, (la quale sarebbe nel sangue dei sifilitici in quantità maggiore che in quello dell' uomo normale — Calmette, Lehndorff, Bergmann e Reicher, Peritz — e nella tabe e nella paralisi progressiva verrebbe eliminata in notevole quantità — Bornstein, Peritz — passando prima pel fegato, che la tratterrebbe e ne regolerebbe poi l' eliminazione stessa), potrebbe, unendosi alla tossina sifilitica circolante nel sangue, formare un composto chimico o fisico-chimico, e solamente quando dopo questa

combinazione rimarrebbe un eccesso di tossina libera, questa potrebbe essere rilevata da una reazione di Wassermann positiva. Qualora invece si abbia un aumento della licitina del sangue, la reazione di Wassermann darebbe risultati negativi. ciò che si potrebbe anche provare sperimentalmente somministrando a dei sifilitici, con reazioni positive, forti dosi di lecitina, la quale sarebbe così dotata anzichè di un potere anticomplementare, di un netto potere emolitico, come già altri rilevarono (Pighini, Levi) [48].

D' altra parte lo stesso Peritz avrebbe anche rilevato ciò in alcuni casi nei quali la reazione di Wassermann, anzichè riuscire positiva come era da aspettarsi, era negativa, avendo infatti potuto dimostrare in simili casi un aumento della lecitina del sangue.

Questo fatto potrebbe così prestarsi all'interpretazione dei risultati negativi, che si ottengono talora nei paralitici generali classici, non sottoposti, almeno già da molti anni, a cura specifica, pensando che in essi si abbia un aumento di lecitina nel sangue, capace di impedire la fissazione del complemento.

Anche nella mia casistica ho registrato quattro di questi casi nei quali la reazione, praticata ripetutamente anche con antigene sifilitico, fu sempre negativa, per quanto si trattasse di paralitici generali classici. Debbo notare però che in tali casi la sifilide era solo sospettata.

A quanto ho testè riferito molti autori muovono però non poche obbiezioni, così che è molto delicato il dosaggio dei lipoidi (Klemperer), che la presenza di una combinazione lecitina-antigene nel sangue sia incapace di determinare la fissazione del complemento contrariamente a quello che si ha in vitro (Wolff-Eisner); che è difficile attribuire ai lipoidi del siero una parte importante nella reazione di Wassermann (Citron); che prima di ammettere un rapporto fra le variazioni dei lipoidi e l'evoluzione delle affezioni di origine sifilitica bisognerebbe conoscere le variazioni non solamente nell' uomo normale ma anche nelle più svariate malattie.

Del resto qualunque siano le sostanze contenute nei liquidi organici dei sifilitici, paralitici generali e tabetici, capaci di produrre la deviazione del complemento, si potrebbe continuare tuttora a dare ad esse, come si esprime Rossi in un suo lavoro sulla specificità della reazione di Wassermann [49], il nome di anticorpi, ma non nel senso classico di veri ambocettori.

Concludendo la reazione di Wassermann, ha dato nei miei casi risultati positivi costantemente in tutti gli individui con pregressa infezione sifilitica; quasi costantemente (80,9 %) nei paralitici generali; è riuscita sempre negativa nei casi di alcoolismo cronico con sindromi paralitiformi, esenti da sifilide, come anche nelle forme di demenza organica e senile ad eccezione di un solo caso di quest' ultima categoria. Risultati pure negativi ha dato sempre nei dementi precoci non sifilitici.

La prova di Wassermann dunque, in queste mie ricerche si sarebbe rivelata una reazione vantaggiosa e di grande aiuto nella diagnosi clinica della sifilide e paralisi progressiva. Di più si dimostrerebbe ancora di pratica utitità per quanto riguarda la diagnosi e la prognosi di quelle forme, le quali, pur presentando sintomi mentali e fisici paralitiformi gravi, hanno come dato etiologico solamente l'alcool e non l'infezione sifilitica; perchè noi vediamo che in tali sindromi (e i miei risultati lo mettono in evidenza), il riconoscere mediante la prova di Wassermann, riuscita negativa, che l'individuo non è sifilitico, ci autorizza subito ad essere meno riservati e più favorevoli nel nostro giudizio.

Infatti in tutti i casi di questa natura, da me presi in esame, ho potuto notare in seguito non solo un arresto nel progredire della paralisi, ma anche un notevole miglioramento e talora perfino una vera guarigione, si da potere alcuni di tali infermi essere dimessi e ritornare alle loro occupazioni abituali.

Parrebbe poi, avendo io avuto risultati favorevoli anche impiegando come antigene estratto di organo normale, che la reazione non perdesse molto del suo carattere specifico nelle affezioni sifilitiche e metasifilitiche, perchè si è dimostrata positiva solamente con siero d' individui sifilitici o affetti da paralisi progressiva e mai ha dato, ad eccezione di un caso (37°), un simile risultato nelle altre forme di malattia da me esaminate, esenti da pregressa infezione luetica.

Queste ricerche dunque, mentre appoggiano completamente l'etiologia sifilitica della paralisi progressiva, non sarebbero invece favorevoli alla natura biologica della reazione di Wassermann.

Brescia, Marzo 1910.

BIBLIOGRAFIA.

1. Wassermann, Neisser, Bruck. Eine Serodiagnostiche Reaktion bei Syphilis. *Deutsche mediz. Woch.* 10 Maggio 1906.
2. Bordet. *Annales de l' Institut Pasteur.* 1889 e 1901.
3. Wassermann e Plaut. *Deutsche med. Woch.* 1906 N. 44.
4. Levaditi, Marie e Yamanouchi. *C. R. de la Soc. de Biologie,* 1908 V. LXIV p. 169.
5. Hermann Lüdke. *Munchener Mediz. Woch* N. 26. 1909.
6. Marie e Levaditi. *C. R. de la Soc. de Biologie,* 1906, vol. LXII, n. 16, p. 872.
7. Landsteiner. *Wiener Klin. Wochenschr.* 1907 N. 50.
8. Levaditi e Yamanouchi. *C. R. de la Soc. de Biologie.* Séance 21 Dic. 1907 (p. 140). *Ibidem.* Séance 16 Ianv. 1908 (p. 740). *Ibidem. C. R. de la Soc. de Biol.* Vol. LXIV 1908, pag. 27-349.
9. Sachs ed Altmann. *Wiener Klin. Woch.* 1908 N. 7 e 11.
10. Fleischmann. *Berl. Klin. Woch* 1908, Vol. XLV N. 10 p. 490.
11. Pighini. Sul potere che hanno la colesterina e la sostanza nervosa di neutralizzare la emolisi da lecitina e da sieri specifici. *Riv. sper. di Freniatria.* Vol. XXXIV, fasc. III. 1908.
12. Iscovesco. Les lipoides du sang. La colesterine. Pouvoir antihemolytique. *C. R. de la S. de Biol.* 1908, p. 404.
13. Citron und K. Reicher. Untersuchungen über das Fettspaltungsvermögen syphilitischer Sera un die Bedeutung der Lipolyse für die Serodiagnostik der Lues. *Berl. Klin. Woch.,* 1908 N. 30, S. 1399.
14. Pick. Darstellung der Antigene mit chemischen und physikalischen Methoden im *Handbuch der Immunitätforschung,* S. 332 (Fischer, Iena, 1908). Citato da Rossi. *Rivista di Patol. n. e mentale.* Anno XIV, f. 1, p. 20.
15. Sachs und P. Rondoni. Beiträge zur Theorie und Praxis der Wassermann'schen Syphilisreaktion. *Berl. Klin. Woch.* 1908, N. 44.
16. *Atti del 1.° Congresso della Soc. it. di Neurologia.* Napoli, Aprile 1908, p. 223. Pubblicati a cura del Prof. A. La Pegna, Napoli, Tip. Giannini.
17. Plaut. *Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie,* 1906, Vol. XXII, fasc. 2, pag. 95.
18. Marie e Levaditi. *Annales de l' Institut Pasteur.* 1907. Vol. XXI p. 138.
19. William e Butler. *New-York Medical Iournal,* 30 Gennaio 1909.
20. Neisser, Bruck e Schucht. *Deutsche med. Woch.* 1906, N. 48.
21. Schülze. *Berl. Klin. Woch.* 1907 N. 5.
22. Rossi. Dati statistici e considerazioni critiche sulla prova di Wassermann nella diagnosi della sifilide, della tabe e della paralisi progressiva. *Rivista di Patologia Nerv. e Ment.* Anno XIV f. 1.
23. Raviart, Breton e Petit *C. R. de la Soc. de Biologie* 1908. V. LXIV. pag. 318.
24. Landsteiner, Müller, Pötzl. Ueber Komplementsbindungsreactionem mit dem Serum von Dourinetieren. *Wiener Klinische Wochenschrift.* 1907, N. 46 S. 1421 e N. 50 S. 1565.

25. Eitner. Zur Frage der Anwendung der Komplentsbindungsreaktion auf Lepra. *Wiener Klin. Woch.* 1908 N. 20 S. 729.

26. Meier und Wechselmann. Wassermannsche Reaktion in einem Falle von Lepra. *Deutsche mediz. Wochenschr.* 1908, N. 31.

27. Frugoni e Pisani. *Archivio per le Scienze Mediche.* V. XXXIII, N. 15, pag. 29.

28. Elias, Neubauer, Porges, Salomon. Theoretisches über die Serumreaction auf Syphilis. *Wiener Klin. Woch.* 1908, N. 21.

29. Weil und Braun. *Ibidem.* 1908, N. 26, 25 Giugno.

30. *Wiener Klinische Wochenschrift* N. 15, 15 Aprile 1909.

31. Id. N. 15, 15 Aprile 1909.

32. Grösz und Volk. Weiteren serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis. *Wiener Klin. Woch.*, 1908, N. 44.

33. Pasini. *L' Ospedale Maggiore,* Anno IV, N. 5 e 6, Maggio e Giugno 1909.

34. *Archives de Neurol.* V. II, Ottobre 1909, pag. 291-326.

35. Comunicazione alla Soc. med. degli Ospedali di Parigi, 29 Dicembre 1907.

36. *Berliner Klinische Wochenschrift,* N. 4, 27 Gennaio 1908.

37. Ball. Leçons sur les maladies mentales. Paris 1882. Citato da Seppilli (42).

38. Régis. Symptômes physiques et intellectuels de la paralysie générale chez un alcoolique cronique sans aucune lésion de paralysie générale à l' autopsie (Ann. med. psyc. 1881, t. II.).
Un cas remarquable de pseudo-paralysie générale alcoolique. *Encéphale,* 1883.

39. Lacaille. De la pseudo-paralysie générale alcoolique. *Thèse de Paris,* 1881. (Citato da Triboulet, Mathieu, Mignot). *Traité de l'alcoolisme.* Paris-Masson et C.ie Editeurs 1905, pag. 354.

40. Kraepelin. *Trattato di Psichiatria.* Traduzione Italiana (Vallardi) V. II, pag. 108.

41. Magnan. Du rôle de l' alcoolisme dans l' etiologie de la paralysie générale. Comunication au Congrès de Mèdicine mentale de Lyon 1891.

42. Seppilli. L' alcoolismo come causa della paralisi generale. *Annali di Neurologia.* Anno XIX, 1901, pag. 89.

43. Pasquarelli. Sui caratteri clinici differenziali tra la paralisi generale sifilitica e la non sifilitica. *Il Manicomio Moderno,* 1894 F. III.

44. Bianchi. *Trattato di Psichiatria,* pag. 765.

45. *Munch. mediz. Woch.* N. 30, 1907.

46. Zalla. La precipitazione della lecitina nella siero-diagnosi della sifilide e delle affezioni metasifilitiche. *Rivista di patologia nervosa e mentale.* Anno XIII, vol. XIII, pag. 389.

47. *Semaine Médicale,* N. 6, 1910, pag. 72.

48. Pighini. La colesterina nel liquido cefalo-rachidiano dei paralitici e sua partecipazione alla reazione di Wassermann. *Riforma medica.* 1909, N. 3, pag. 67.

49. Rossi. *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale.* 1908, Vol. XIII, p. 273.

Sulla sensibilità elettrica e su alcuni nuovi apparecchi
(POLIESTESIOSCOPJ)
per determinarne la specificità

DEL D.r ARRIGO TAMBURINI, MEDICO NEL MANICOMIO DI ANCONA

(152.6)

In un mio precedente lavoro sulla questione dell' esistenza di una sensibilità specifica per la elettricità [1], io esposi una serie di considerazioni e di ricerche per controllare il principio sostenuto dal Prof. Baglioni in una sua memoria sul « perchè non possediamo un organo di senso elettrico [2] », nella quale egli sostiene che le impressioni provocate dall' applicazione di strumenti elettrici sul nostro corpo non sono percepite come sensazioni specifiche elettriche distinte dalle comuni sensazioni cutanee, ma che sono appunto le comuni sensazioni tattili, termiche, bariche dolorifiche ecc. che costituirebbero col loro insieme quel complesso di sensazioni che chiamiamo elettriche. E dalle mie ricerche mi risultò che invece le sensazioni provocate in noi dalla applicazione di stimoli elettrici sono affatto differenti da quelle comuni sensazioni cutanee, che cioè l' applicazione dell' elettricità mette in giuoco in noi una particolare sensibilità specifica.

Le esperienze da me praticate furono le seguenti:

Applicando un semplice reoforo sulla cute senza che vi passi la corrente si ricevono le sensazioni corrispondenti, di contatto, di pressione, di freddo e di caldo (a seconda della temperatura di esso), e se esso è costituito da punte anche la sensazione di puntura e di dolore. Ma quando si fa passare la corrente si avverte una sensazione nuova, che è qualche cosa di distinto, come dice il Morselli [3], che non è la tattile, nè la barica, nè la termica, nè la dolorifica, ma è una sensazione speciale che ci avverte della presenza dello stimolo elettrico. È ben vero che la elettricità può produrre per sè anche la sensazione dolorifica, ma perchè questo avvenga è necessario che la intensità della corrente sia in grado tale da produrre vero

[1] Arr. Tamburini. Esiste una sensibilità specifica per la elettricità? *Rivista di Psicologia applicata* 1910 F. I.
[2] S. Baglioni. Perchè non possediamo un organo di senso elettrico? *Rivista di Psicologia applicata* 1909 F. V.
[3] Morselli. Semeiotica delle malattie mentali. Vol. I.

e proprio dolore (come del resto possono produrlo anche gli stimoli meccanici, barici, termici, quando raggiungono una forte intensità), mentre la semplice percezione dello stimolo elettrico iniziale, cioè ad un grado non intenso, non si accompagna affatto da sensazioni dolorifiche. Questo fatto è facile dimostrarlo applicando sulla cute un estesiometro elettrico a punte, come quello di Buccola o di Eulemburg, usando però l' espediente del Brenner, applicando, cioè alle due punte dell' estesiometro l' identico polo e in un punto qualsiasi l' altro polo, che viene reso così indifferente. L' applicazione dell' apparecchio, senza il passaggio della corrente, provoca la sensazione di contatto, di pressione, di puntura, di dolore (se è molto premuto), di calore (se è riscaldato), ed anche tutte queste sensazioni insieme: ma anche l' insieme di queste sensazioni riunite nulla ha a che fare colla sensazione tutta speciale che provoca il passaggio della corrente elettrica.

Per altro per la sensazione prodotta dalla corrente faradica od interrotta, si poteva obbiettare che si trattasse di una sensazione vibratoria, poichè la corrente faradica è una corrente discontinua e le interruzioni costituiscono realmente una serie di vibrazioni.

A risolvere questo quesito ho istituito una serie di esperienze dirette a determinare la differenza delle sensazioni provocate da un apparecchio vibratorio semplice, con quelle suscitate quando la vibrazione veniva prodotta o accompagnata dalla corrente faradica. Scelsi dei soggetti che mai avevano subìto applicazioni elettriche, onde evitare ogni suggestione mnemonica, e tutti al momento in cui una corrente indotta, anche di lieve intensità, passava attraverso l' apparecchio, avvertivano una sensazione affatto nuova e speciale, diversa dalla sensazione vibratoria, e che cercavano determinare con nomi diversi. Si noti che il soggetto non poteva avvertire il momento in cui la corrente veniva introdotta nel circuito, se non dalla sensazione che ne provava.

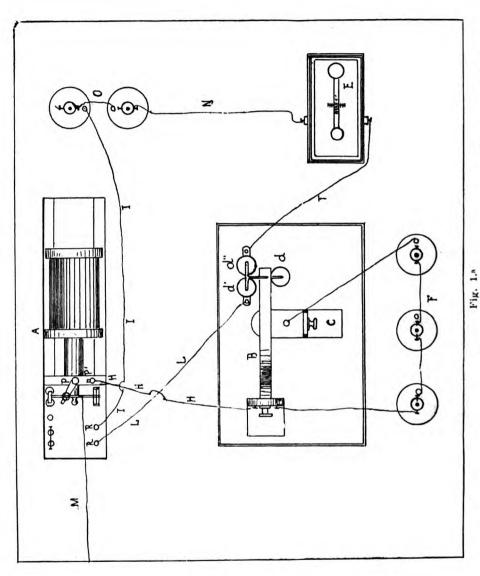
Ma a determinare meglio questa differenza di sensazione e perchè non si potesse obbiettare che il passaggio della corrente elettrica nell' apparecchio possa produrre cangiamenti nel numero e nella qualità delle vibrazioni, e faccia perciò percepire un cambiamento nella sensazione vibratoria che ci avverta del passaggio della corrente e che si interpreti come sensazione e-

lettrica, pensai di immettere in un apparecchio vibrante una corrente faradica che avesse un numero di interruzioni uguale a quello delle vibrazioni dell' apparecchio, che doveva essere necessariamente un diapason. Ma occorreva un diapason che desse per un certo tempo un numero uguale e costante di vibrazioni, cosa non facile nei comuni diapason, in cui il numero delle vibrazioni non è mai costante e va man mano affievolendosi. Mi rivolsi alla cortesia del Prof. Schincaglia, docente di Fisica nell' Istituto Tecnico di Ancona, ed egli mi indicò un diapason ad elettro-magnete, analogo a quello che usano i laringologi per produrre vibrazioni sul naso e sulla laringe, come quello che meglio avrebbe corrisposto al mio scopo.

Ecco il dispositivo dell' apparecchio (V. Fig. 1.[a]) che potrebbe denominarsi « Diapason a interruzioni faradiche equivalenti »:

B è un diapason tra i cui retti è posto un elettromagnete rettilineo *C*; *d* è un interruttore a mercurio, nel qual liquido pesca un ago di acciaio comunicante col diapason, ed *F* una batteria di pile Leclanchè. Essendo disposti in serie il diapason, l' elettro magnete, l' interruttore e le pile, dato un urto iniziale al diapason, questo si mantiene per lungo tempo in vibrazione, poichè l' ago d' acciaio, entrando ed uscendo dal mercurio a intervalli regolari, crea e distrugge a tempo opportuno il campo magnetico, alla cui forza di attrazione è dovuto il mutuo avvicinarsi ed allontanarsi delle branche del diapason. Dai due serrafili *P* e *P'*, che sono i capi del circuito secondario della slitta *A*, partono due conduttori filiformi, di cui il primo *M* comunica con un polo a manubrio da stringersi nel palmo della mano, il secondo è in buon contatto col diapason, che diviene così l' altro polo se sopra di esso si appoggia il polpastrello delle dita. La corrente che fa agire il piccolo rocchetto di induzione è fornita dalla batteria *O*, e nel suo circuito è intercalato il tasto *E* e gli interruttori *d' d''*: quest' ultimo è pure a mercurio come il precedente *d*, ma costituito da due piccoli recipienti pieni di mercurio, in cui si affondano degli aghi metallici, uniti rigidamente, ma isolati elettricamente, ad uno dei retti del diapason. Il numero delle vibrazioni di quest' ultimo sarà evidentemente eguale a quello delle interruzioni elettriche, quando, abbassato il tasto, viene lanciata la corrente nel primario della slitta e cioè il loro numero sarà eguale tanto quando passa, come quando non passa la corrente.

Il polpastrello delle dita posato sul diapason avvertiva, al momento in cui la corrente faradica veniva immessa nel circuito, una sensazione nuova, completamente diversa dalla sensazione di vibrazione che era data dal solo diapason.

Fig. 1.ª

A apparecchio faradico - *B* diapason - *C* elettromagnete - *d*, *d'*, *d''* interruttori - *E* tasto - *F* batteria di pile - *H*, *I*, *L*, *M*, *N* fili conduttori - *O* altra batteria - *P*, *P'* serrafili.

Da queste ricerche io concludeva che se « la condizione essenziale di un nuovo senso consiste in ciò che gli stimoli esteriori eccitino in noi una particolare specie di sensazione che non sia contenuta in quelle degli altri sensi » (Müller), poichè noi possediamo indubbiamente la capacità di percepire gli stimoli elettrici e di differenziarli nettamente dalle altre sensazioni provocate da stimoli anche affini, come quelli tattili, barici, termici e dolorifici, si ha diritto di affermare che esiste in noi una sensibilità elettrica. Con la quale non intendevo già parlare di un vero senso specifico a sè, come può essere la vista e l' udito, ma bensì di una delle forme della sensibilità cutanea, quali sono la tattile, la termica, la dolorifica, e per ciò parallela, ma ben distinta da esse.

Il Prof. Baglioni in un successivo lavoro « sulla così detta sensibilità elettrica »[1] ha mosso parecchie obbiezioni ai miei risultati, delle quali alcune di ordine dottrinale su cui non credo ora di intrattenermi, ed altre d' ordine sperimentale, dalle quali risulta, che il grado di sensibilità delle varie regioni cutanee, studiata cogli strumenti faradici, coincide perfettamente col grado di sensibilità tattile e dolorifica delle stesse regioni (punta della lingua, labbra, dorso della mano, glande); dal che egli conclude alla identità delle sensazioni evocate dalla corrente elettrica con altre indotte da stimoli tattili e dolorifici.

Ora a me sembra che questo parallelismo proporzionale fra il grado di sensibilità elettrica e le altre forme di sensibilità nelle varie regioni del corpo, non sia una prova assoluta della loro identità: poichè se lo stesso parallelismo si osserva quasi sempre anche fra la sensibilità tattile, la dolorifica e la termica in molte regioni del corpo, da ciò non si può concludere che queste diverse forme di sensibilità sieno assolutamente identiche.

Ma oltre ciò il Prof. Baglioni per identificare le sensazioni elettriche con quelle tattili e dolorifiche, cerca di determinare a quali sensazioni tattili o dolorifiche corrispondano, secondo il grado d' intensità della corrente, le sensazioni prodotte dallo stimolo elettrico, e così:

[1] Baglioni. Contributo analitico alla così detta sensibilità elettrica. *Rivista di Psicologia applicata.* 1910. F.º 2.º

a) Quando la corrente elettrica è minima (0,5 v. punta della lingua) si ha una lievissima sensazione, come di formicolìo, che si accentua e diviene sempre più netta crescendo l' intensità della corrente (sino a 5 v.). Questa sensazione di formicolìo si presenterebbe come se risultasse da una serie di lievi stimoli tattili identici che si ripetano rapidamente; infatti una identica sensazione si otterrebbe portando a contatto della punta della lingua l' estremo del pelo dell' estesiometro del Frey o di altro simile oggetto, cui si imprima colle dita un rapido movimento rotatorio.

b) Quando la corrente è di intensità maggiore (al di sopra di 5 v.) al formicolìo divenuto molto intenso si associano sensazioni dolorose, al tutto simili a quelle provocate da una serie di sottilissime punture di spillo, che a 7 v. diventano molto moleste (ed anzi provocano una sensazione di bruciore).

Identico comportamento si ha esperimentando sulle labbra e sul dorso della mano, salvo che la soglia dello stimolo è più elevata.

Ora noi abbiamo voluto ripetere questi esperimenti provocando:

a) la sensazione di formicolìo sulla punta della lingua o sulle labbra o sulla cute, col porvi a contatto un sottilissimo filo metallico (analogo al pelo dell' estesiometro di Frey) e imprimendogli un rapido movimento rotatorio e poi facendovi passare la corrente elettrica;

b) la sensazione dolorosa, mercè una serie di punte sottili di spillo, e immettendo poi in esse la corrente elettrica.

Ebbene quando attraverso il filo metallico rapidamente ruotato sulla mucosa o sulla cute che produce la sensazione di formicolio, e attraverso alle punte metalliche che producono la sensazione dolorosa, si fa passare la corrente faradica, si prova una sensazione nuova, affatto diversa da quella precedente, che è appunto la sensazione elettrica.

Ma per meglio completare le esperienze, per dimostrare che le sensazioni tattili, dolorifiche, termiche e vibratorie nè isolate, nè riunite a gruppi (p. e. le tattili con le dolorifiche, le termiche con le vibratorie e via dicendo), nè tutte insieme associate, provocano ua sensazione assolutamante identica a quella provocata dalla corrente elettrica, e che invece

quando ad esse o isolate, o a gruppi, o associate tutte insieme, si unisce la corrente elettrica si ha una sensazione tutta particolare, era opportuno poter costruire un apparecchio il quale riunisse tutti insieme questi diversi stimoli provocatori delle rispettive sensazioni, tattili, termiche, dolorifiche, vibratorie, e nel quale si potesse far passare la corrente elettrica in modo da poter determinare la differenza fra quando agiscono isolatamente o contemporaneamante tutti quegli stimoli e quando oltre di essi vi agisca quello elettrico.

Questo apparecchio, a cui parmi convenga il nome di « Poliestesioscopio », dopo molti tentativi, coi consigli preziosi dell' egregio Prof. Mario Serena, è stato eseguito dal meccanico Sig. Pucci di Roma e completato nel suo dispositivo col consiglio autorevole dell' egr. Prof. Schincaglia di Ancona.

Ecco la descrizione dell' apparecchio e del suo dispositivo.

L' apparecchio è un vibratore costituito da un' elettrocalamita e da una àncora mobile, la quale ha solidali, ma, volendo, isolate elettricamente, e montate su una piastrina di mica, 6 anse di platino ad angolo bene aguzzo, formate da un unico filo, nelle quali, per mezzo di distinti circuiti, si può produrre vibrazione, calore e trasmissione

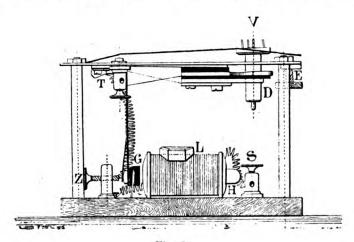
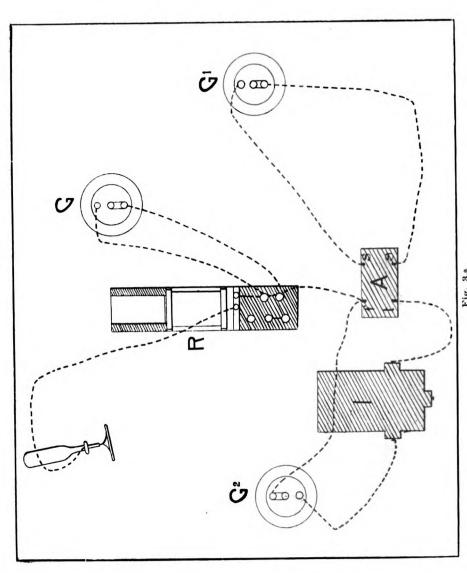



Fig. 2.a

L rocchetto - *H* elettromagnete - *G* àncora mobile - *S* serrafili per l' elettromagnete - *V* punte delle anse di platino - *T* serrafili per la corrente faradica alle punte - *D* sostegno delle punte - *E* vite che regola la sporgenza delle punte - *Z* vite regolatrice del numero delle vibrazioni dell' àncora e delle punte.

Fig. 3.a

A apparecchio [Poliestesioscopio] - *I* interruttori - *G*, *G*¹, *G*² pile Grenet - *R* rocchetto faradico - *f*, *f*, *S*, *S* serrafili.

di corrente elettrica. Sulla volta dell' apparecchio vi sono due serrafili di cui nel prospetto (Fig. 2.ª) se ne vede uno solo, ma l'altro è evidente nel disegno dimostrante il dispositivo dei circuiti elettrici (Fig. 3.ª).

Per ottenere il funzionamento dell' apparecchio occorre disporre di tre circuiti:

Il primo costituito da una pila Grenet, G^2 * e da un interruttore I, per mezzo dei serrafili f e t serve a riscaldare le punte di platino per produrre la sensazione termica, quando immerso lo zinco nella pila Grenet si abbassi il tasto dell' interruttore. Il secondo è costituito da un rocchetto faradico R, fatto funzionare pure da una altra pila Grenet G. I fili partenti dai serrafili del secondario del rocchetto vanno uno al serrafilo che è in comunicazione colle punte di platino, l' altro a un comune elettrode a tampone, in modo che abbassando lo zinco la mano posata sulle punte di platino avverte la corrente faradica. I due serrafili, S, S della base, vanno pure ad una pila Grenet G^1, di cui abbassando lo zinco si ottiene un movimento vibratorio nell' àncora e quindi nella piastrina, che serve a produrre sulla mano applicata alle punte la sensazione vibratoria.

Così noi abbiamo:

1.° Sensazione di punture, premendo soltanto sulle punte di platino.

2.° Sensazione termica, quando, calato lo zinco nella pila G^2, si abbassi il tasto dell' interruttore.

3.° Sensazione del passaggio di corrente elettrica, abbassando lo zinco della pila G.

4.° Sensazione vibratoria, abbassando lo zinco della pila G^1.

Queste diverse sensazioni si possono ottenere isolate o simultaneamente: così

1.° per ottenere simultaneamente la sensazione termica e quella vibratoria basta calare gli zinchi delle due pile G^2, G^1 e (per la termica) il tasto dell' interruttore;

2.° per ottenere la sensazione vibratoria e quella elettrica insieme si calano gli zinchi delle pile G^1 e G;

3.° per ottenere la sensazione termica ed elettrica si abbassano gli zinchi delle due pile G^2 e G e abbassando il tasto dell' interruttore;

4.° per ottenere tutte insieme le diverse sensazioni, si abbassano gli zinchi di tutte tre le pile e il tasto dell' interruttore, e allora le sensazioni termiche, vibratorie ed elettriche, unite a quelle tattili e dolorifiche, vengono percepite tutte contemporaneamente. Il tasto dell' interruttore I permette di regolare a piacere la sensazione termica, la quale, pure raggiungendo una certa intensità,

* Le pile Grenet debbono essere di grande modello.

si aggiunge, ma non si fonde con la sensazione data dalla corrente faradica, anche forte, come pure dalla sensazione di formicolio data dalla vibrazione delle punte o da quelle di dolore premendo maggiormente su di esse si diversifica la sensazione della corrente faradica, quando è lieve tanto da non avvenire la diffusione di essa.

Ora nelle numerose esperienze, eseguite da me e da altri colleghi, è sempre risultato appunto che, per quanto l' associazione di questi diversi stimoli, senza quello elettrico, possa produrre delle sensazioni che hanno qualche affinità colla sensazione elettrica, però quando si aggiunga agli altri, sia isolati che associati, lo stimolo elettrico, si prova una sensazione affatto speciale che si somma, ma si distingue nettamente dalle altre e che è appunto la speciale sensazione elettrica.

Io credo quindi che anche questi dati di fatto vengono sempre più a comprovare che l' applicazione di stimoli elettrici mette in giuoco in noi una sensibilità speciale, parallela alle altre forme di sensibilità cutanea, ma ben distinta da esse.

Gli apparecchi da me descritti, e specialmente il 2.° — Poliestesioscopio — che non sono di difficile costruzione, nè di rilevante spesa, credo possano trovare applicazione nella Semejotica nevrologica per l'esame delle diverse forme di sensibilità cutanea, poichè con essi si possono, con molta facilità e contemporaneamente o con brevissima successione di tempo, applicare i diversi stimoli, isolati o associati fra loro, che servono a saggiare le condizioni della sensibilità nelle sue varie forme.

Nel chiudere questo mio lavoro, sento il dovere di ringraziare il Prof. Schincaglia di Ancona e il Prof. Mario Serena di Roma per i consigli e l'ajuto che gentilmente mi diedero in queste mie ricerehe.

QUESTIONI D' ATTUALITÀ

I.

I NUOVI AUSILII PORTATI DALL' ISTOPATOLOGIA ALLA CONOSCENZA DELLE PSICOSI « FUNZIONALI »

a proposito del recente lavoro dell' Alzheimer.
Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe *.

I metodi fin qui in uso nell' esame anatomo-patologico dei centri nervosi hanno bensì permesso di delineare nei loro tratti essenziali il quadro della paralisi progressiva, della demenza senile, dell'arteriosclerosi cerebrale, di alcune forme di sifilide cerebrale e d' idiozia, tanto che di queste malattie possiamo oggi porre la diagnosi al microscopio senza troppa difficoltà, ma in un' altra serie di malattie mentali, nelle così dette psicosi semplici o funzionali, i detti metodi non hanno messo in rilievo che alterazioni svariate, le quali troppo poco presentano di caratteristico perchè possano raggrupparsi in complessi corrispondenti alle classificazioni cliniche. Il problema ha dovuto tentare in particolar modo l' Alzheimer, colui che, col Nissl, ha gettato le basi dell'anatomia patologica delle psicosi, in quanto a lui doveva stare a cuore di mostrare ai facili critici ed agli scettici a buon mercato che le conquiste dell' indagine anatomo-patologica non si fermavano, com' essi andavan dicendo, alle cosi dette psicosi organiche, ma che potevano svolgersi con non minore successo nel campo di quelle ch' essi, quasi a preservarle dalla volgare ricerca anatomica, s' ostinavano a chiamar funzionali.

Il problema era però terribilmente arduo. I comuni metodi di ricerca, per quanto ampiamente compulsati, s' eran mostrati, come dicemmo, insufficienti. Non vi era dubbio. le alterazioni della funzione dovevano avere un corrisposto anatomico e questo era da presumersi dovesse essere specialmente evidente nelle più fini strutture nervose, ma i metodi per lo studio di queste ultime sono ancor troppo incerti per essere applicabili con successo ad ampie ricerche comparative nell' uomo. Bisognava dunque aggredire la questione di lato e questo ha saputo fare l' Alzheimer seguendo specialmente due vie:

Poichè il tessuto nevroglico reagisce con grande prontezza ad ogni alterazione delle più fini strutture nervose che in esso giacciono, dal

* *Histologische und Histopathologische Arbeiten* pubblicati da Nissl ed Alzheimer. III. Bd. 3 Heft. 1910.

momento che noi non abbiamo ancora mezzi appropriati per studiare con sicurezza le alterazioni di queste ultime, potrà forse uno studio approfondito delle alterazioni della nevroglia gettar luce sui processi anatomo-patologici che si svolgono nelle malattie in questione. Inoltre, giacchè ogni alterazione funzionale dei centri nervosi va indubbiamente accompagnata da un disfacimento di materiale nervoso, forse lo studio sistematico dei prodotti che ne residuano potrà fornire nuovi dati circa il vario modo di reagire dei centri nervosi alle cause morbose.

Segnate queste due vie, conveniva approntare i mezzi per potervi procedere. I metodi di colorazione della nevroglia fin qui noti s' eran dimostrati d' una portata piuttosto ristretta per riguardo allo studio istopatologico di questo tessuto; per meglio dire, per parecchi anni assai ristretto era stato il punto di vista della maggior parte dei ricercatori, i quali, pedissequamente seguendo la unilaterale dottrina del Weigert, secondo la quale nevroglia era essenzialmente la nevroglia fibrillare, imperniavano tutta la patologia della nevroglia sulle fibrille nevrogliche. Ora una patologia delle fibrille è presto esaurita, tanto che, come già fece il Nissl al primo apparire dei metodi per le neurofibrille, si può quasi tracciare a priori: ispessimento, assottigliamento, moltiplicazione ecc. con variazioni del genere. Risultati assai più importanti doveva fornire lo studio delle alterazioni delle cellule nevrogliche, ma questo studio si scontrava nella difficoltà di porre in rilievo con sufficiente evidenza i corpi protoplasmatici nevroglici. Il Nissl, è vero, sfruttando con mirabile perspicacia il suo metodo al bleu di metilene, di per sè poco adatto a questo scopo, era riescito a portare numerosi, importanti contributi alla conoscenza della patologia della cellula nevroglica. Occorrevano però metodi praticamente utilizzabili, i quali fornissero una immagine più netta e sopratutto più completa della cellula nevroglica nel suo citoplasma e nei suoi prolungamenti.

Questi metodi ci ha fornito ora l'Alzheimer. Merito precipuo di essi, la costanza dei loro risultati e la relativa facilità della loro esecuzione. Non v' ha dubbio che parecchi di questi metodi sono destinati a divenir d' uso comune nelle correnti ricerche istopatologiche, così ad es. il metodo IV (colorazione delle sezioni di materiale fissato nel mordente di Weigert per la nevroglia, eseguite al congelatore, con l'ematossilina fosfomolibdica del Mallory), mette in rilievo con straordinaria nettezza gli elementi nevroglici specialmente nella sostanza bianca, nei due tipi cellulari (astrociti e cellule sferoidi o piccole cellule) sulla cui distinzione già ho parlato l' anno scorso in questa *Rivista*. Il metodo V (colorazione delle sezioni, ottenute come sopra, nella miscela del Mann [bleu di metile-eosina] dopo mordenzatura in acido fosfomolibdico) fornisce una colorazione degli elementi nevroglici, più delicata, ma in certi casi assai più dettagliata; non di rado

ad es. i corpi cellulari degli astrociti risultan colorati in azzurro e i prolungamenti più sottili, rispettivamente le fibre, in rosso. Questo metodo dà altresì un' ottima colorazione complessiva dei vasi sanguigni. Il metodo VI (colorazione delle sezioni da materiale fissato in Flemming ed incluso in paraffina, con fucsina e verde brillante) fornisce un' intensa colorazione dei citoplasmi e dei prolungamenti nevroglici con elegantissimo contrasto con le fibre nervose. Altri svariati metodi applica poi l' Alzheimer allo studio dei prodotti del disfacimento: tra i principali, il metodo Daddi nella modificazione dell' Herxheimer, che, nel sistema nervoso, dà risultati assai più completi che il metodo originale, per la colorazione delle sostanze lipoidi in genere; la colorazione alla tionina o toluidina applicata a sezioni di materiale fissato in formolo, eseguite al congelatore; la colorazione di May-Grünwald applicata alle stesse sezioni; doppie colorazioni con fucsina e bleu di metilene dopo fissazioni diverse; la colorazione del Best per il glicogene etc.

Con l' aiuto di questi varî metodi, l' Alzheimer è riescito a determinare una serie di speciali alterazioni della nevroglia, proprie di gravi processi morbosi acuti. In questi processi, le cellule nevrogliche assumono speciali forme con prolungamenti brevi e tozzi e sporgenze bizzarre, che le fanno assai simili alle amebe: queste cellule, già descritte dall' Alzheimer da qualche anno col nome di cellule ameboidi, presentansi di solito indipendenti dagli elementi circostanti, come individualità cellulari isolate: se, come sembra, esse facevano parte, normalmente, di un reticolo sinciziale (Held), è da ritenersi che questo reticolo si sia diviso, e le cellule distribuite lungo i suoi punti nodali si siano rese libere. Nei processi morbosi in questione, queste cellule ameboidi riscontransi specialmente numerose ed evidenti nella sostanza bianca delle circonvoluzioni: è più difficile metterle in evidenza, con altrettanta chiarezza, nella sostanza grigia. Le cellule ameboidi sono destinate, secondo l' Alzheimer, ad assimilare diversi prodotti del disfacimento delle strutture nervose vicine: nel massimo numero dei casi esse hanno breve durata, e vanno rapidamente incontro a processi degenerativi. Mercè i varî metodi sopra accennati, si mettono in rilievo, in queste forme degenerative delle ameboidi, svariatissimi prodotti del disfacimento, ad es. blocchi di sostanze lipoidi di varia forma, speciali sostanze lipoidi contenute in peculiari cisti endocellulari, e granulazioni più o meno abbondanti che forniscono diverse reazioni tintoriali. L' Alzheimer classifica queste varie granulazioni in base appunto alla elettività ch' esse presentano per determinate sostanze coloranti e distingue così granulazioni colorantisi intensamente con fucsina (gr. fucsinofile), granulazioni colorantisi intensamente col metodo del Weigert per la nevroglia (gr. fibrinoidi), col verde brillante (Lichtgrüngranula), col bleu di metile (Methylblaugranula) etc.

L' Alzheimer ha dedicato particolari indagini alla determinazione del cammino che questi complessi prodotti del disfacimento compiono attraverso il tessuto nervoso per raggiungere le guaine linfatiche perivasali, ed alla determinazione delle fasi intermedie e terminali della trasformazione di questi prodotti del disfacimento. Egli svolge quindi con speciale ampiezza lo studio degli elementi riscontrantisi negli spazî perivasali, e particolarmente dei così detti « corpuscoli perivasali » e delle svariate sostanze cha in essi e tra essi si trovano, mostrando quanta importanza abbiano nell' anatomia patologica delle affezioni acute dei centri nervosi queste formazioni già da alcuni anni da me poste in rilievo.

La totale distruzione di determinate cellule ameboidi dà origine, secondo l' Alzheimer, a speciali prodotti extracellulari ch' egli denomina « Füllkörperchen »: « corpuscoli di riempimento ». Questi corpuscoli riscontransi abbondantissimi negli episodî gravi ed acuti delle forme morbose in questione, mentre scompaiono dal tessuto nei periodi di remissione. Essi sono caratterizzati oltre che dalle peculiarità tintoriali, da una forma poligonale, angolosa e dalla loro disposizione a gruppetti fittamente stipati o fittamente incastrati tra di loro come in un mosaico.

L' Alzheimer delinea un interessante contrapposto tra processi in cui prevalentemente formansi cellule ameboidi e processi in cui si ha piuttosto una neoformazione di fibre nevrogliche. Nella paralisi progressiva, ad es., se pure in genere i due tipi di reazione della nevroglia si riscontrino concomitanti, notasi tuttavia che nelle forme rapidamente mortali sono assai più numerose le cellule ameboidi che non le cellule produttrici di fibre, e lo stesso reperto si ha nei casi gravi ed a rapido decorso di endoarterite luetica e di demenza senile. Interessante è la constatazione della scarsità delle neoformazioni di fibre nevrogliche, nella sostanza grigia corticale, nell' epilessia genuina, nell' alcoolismo cronico, nella corea di Huntington ed in molte forme d' idiozia. Anche nei casi acuti di demenza precoce si verifica una scarsa produzione di fibre nevrogliche, mentre abbondano le cellule ameboidi. È superfluo far rilevare l' importanza di questi reperti: il diverso tipo di reazione nevroglica corrisponde evidentemente a differenze essenziali nella natura dei singoli processi morbosi. Uno speciale interesse presenta, a nostro avviso, anche il fatto messo in rilievo dall' Alzheimer, riscontrarsi cioè, nella massima parte dei casi le cellule ameboidi assai più numerose ed in forme più voluminose nella sostanza bianca delle circonvoluzioni, che nella sostanza grigia: l' Autore ritiene che ciò dipenda dal fatto che nel disfacimento delle fibre mieliniche si produca una quantità di prodotti catabolici (da trasformazione della mielina) assai maggiore che non nel disfacimento delle strutture nervose nella sostanza grigia. Certo la vivace reazione che si constata nella sostanza

bianca in tutte queste forme morbose a carattere acuto, merita tutta la nostra attenzione, in quanto contraddice in parte all' opinione finora corrente, che, cioè, la massima parte dei processi patologici nelle malattie mentali, specie nelle forme acute, si svolgesse nella corteccia propriamente detta e che la sostanza bianca partecipasse assai poco a questi processi e solo in via secondaria.

Da tutte le sue osservazioni sulle cellule ameboidi, l' Alzheimer conclude che il significato biologico di questa peculiare forma consiste essenzialmente nella funzione da essa assunta di isolare rapidamente dal tessuto i prodotti del disfacimento che in esso si formano per distruzione delle strutture nervose: nella sostanza bianca ad es. ove il processo è particolarmente evidente, si osserva che, parallelamente alla distruzione delle guaine midollari e dei cilindrassi, le cellule ameboidi vanno riempiendosi dei prodotti del disfacimento dopo che questi hanno assunto, secondo ogni verosimiglianza, una forma liquida, e li trasformano in altre sostanze che dànno le reazioni delle sostanze lipoidi e delle granulazioni fucsinofile. Queste sostanze alla lor volta, assai probabilmente dopo aver subito una nuova liquefazione, giungono, lentamente assorbite di cellula in cellula, fino alle più vicine guaine linfatiche, ove vengono deposte nelle cellule d' origine mesodermica (cellule avventiziali, cellule granulose); in queste cellule esse sostanze ci si presentano di solito sotto forma di sostanze grassose s. l. In processi morbosi assai rapidi e gravi, anche molte cellule nevrogliche vanno incontro al disfacimento, residuandone accumuli di granulazioni a reazione diversa, prevalentemente reagenti col bleu di metile. Anche queste svariate sostanze vengono assunte da cellule ameboidi e passano poi più o meno lentamente fin nelle guaine linfatiche. Interessante al proposito è una figura tratta da un caso d' idiozia amaurotica (tipo Warren Tay-Sachs), in cui si osserva nettamente come nelle cellule nervose sian contenuti piccolissimi granuli di sostanze grassose, mentre nelle contigue cellule nevrogliche osservansi blocchi assai più voluminosi e nelle guaine linfatiche perivasali ammassi enormi delle stesse sostanze.

Riguardo una questione da tanto tempo dibattuta, quella cioè del significato dei così detti processi di neuronofagia, le ampie ricerche dell' Alzheimer portano a conclusioni che confermano quanto io ebbi a sostenere già da parecchi anni in diverse pubblicazioni. Nei processi distruttivi degli elementi nervosi, le cellule nevrogliche non hanno una funzione fagocitaria, siccome era intesa nel primitivo concetto di neuronofagia, nel senso che esse aggredirebbero e distruggerebbero l' elemento nervoso inglobandone direttamente i residui. Secondo l' Alzheimer, le cellule nevrogliche non assumono mai le strutture nervose ed i loro residui in forma solida, ma soltanto dopo che esse strutture hanno subito una completa liquefazione ed una

lunga serie di trasformazioni. Riguardo poi ad una compartecipazione attiva delle cellule nevrogliche in questi processi, l' Autore ammette soltanto l' ipotesi che esse tutt' al più possano forse favorire il dissolvimento dei residui delle strutture nervose più profondamente alterate, per poterli in secondo tempo assumere in forma liquida ed isolarle così dal tessuto.

Alla trattazione generale sulle alterazioni patologiche della nevroglia, l'Alzheimer fa seguire alcuni paragrafi, in cui illustra più particolarmente diversi prodotti del disfacimento in genere ed alcuni prodotti proprî di particolari processi morbosi. Egli si diffonde in special modo a determinare nei loro caratteri morfologici e tintoriali speciali sostanze « basofilo-metacromatiche », sostanze, cioè, che con determinati colori basici d' anilina (toluidina, tionina) assumono una intensa colorazione metacromatica (violetto-carmino); accanto a queste, egli illustra altre sostanze che, con gli stessi colori, assumono invece una colorazione ortocromatica (sostanze semplicemente basofile); inoltre, svariati prodotti patologici extracellulari, come i corpi amiloidi etc.

Tra i prodotti del disfacimento proprî di speciali malattie, l'autore descrive peculiari sostanze endocellulari riscontrantisi nell' idiozia familiare amaurotica e fa un interessante confronto tra i processi del disfacimento delle cellule nervose in questa malattia e quelli verificantisi nelle comuni degenerazioni grassose, quali ad es. nella senilità.

Non credo opportuno diffondermi ulteriormente circa il contenuto di questa monografia, in quanto la struttura estremamente analitica di molte sue parti ne rende impossibile un riassunto fedele e completo e le numerose osservazioni e considerazioni consegnate in questo lavoro potrebbero riescirne svisate. La valutazione esatta dei singoli dati di fatto non può farsi che compulsando passo a passo le tavole o meglio i relativi preparati e si connette strettamente caso per caso all' esatta conoscenza della portata della tecnica adoperata, in rapporto ai diversissimi risultati delle fissazioni, inclusioni, mordenzature, colorazioni diverse. Questa branca di scienza, infatti, in pochi anni si è resa assai complessa e di non facile trattazione e ciò vediamo anche in recentissimi lavori che toccano precisamente argomenti trattati nella monografia dell' Alzheimer, lavori in cui ad es. si equivoca grossolanamente sulle cellule ameboidi, identificandole con le note cellule nevrogliche munite di largo citoplasma e di scarsi prolungamenti incontrantisi specialmente nella sostanza bianca, come si equivoca sulle speciali sostanze basofilo-metacromatiche dell' Alzheimer, confondendole con comuni granulazioni di pigmento giallo che non dànno la reazione basofilo-metacromatica su cui insiste l' Alzheimer, e così via. Errori questi che, in fondo, non fanno male a nessuno, ma che, ove si moltiplicassero, potrebbero indurre in una materia, già di per sè complicata, un confusionismo di nomi e di fatti che incepperebbe

alquanto il pronto estendersi di queste importanti ricerche e il diffondersi del relativo dottrinale.

Il poderoso lavoro dell' Alzheimer non ha certo raggiunto la soluzione del problema quale era nell' animo dell' autore, determinare cioè il quadro istopatologico di date psicosi semplici, in modo da giungere alla loro diagnosi differenziale anatomica; ma, come primo passo su questo arduo cammino, esso rappresenta una tappa notevolissima e tanto più importante in quanto in esso sono indicate nuove vie per le quali fin d' ora si può procedere con sicurezza, e vengono forniti i mezzi adeguati a percorrerle. I metodi tecnici additati dall' Alzheimer ed altri che a questi si possono aggiungere, permettono fin d' ora d' intraprendere uno studio se non completo, certo però sufficientemente approfondito dei processi di disfacimento del tessuto nervoso fin dai loro stadî iniziali. La dimostrazione delle cellule ameboidi e dei fenomeni che accompagnano la loro comparsa non basta certamente a porre una diagnosi istopatologica completa, in quanto la loro presenza ed il loro numero maggiore o minore dipendono più dalla gravità che dalla specie del processo morboso, tuttavia essa apre la via ad una più esatta conoscenza della natura dei processi morbosi corticali acuti e delle fasi acute di malattie a decorso cronico.

Questi brillanti risultati raggiunti specialmente con lo studio dei processi svolgentisi a carico della nevroglia e del sistema linfatico, mostrano una volta di più l' importanza che, per il progresso delle nostre conoscenze anatomo-patologiche in rapporto alla Psichiatria, ha il metodo di ricerca da anni ormai instancabilmente preconizzato dal Nissl: esaminare ogni cervello in tutte le apparenze che di esso ci forniscono i più svariati metodi, ed ogni preparato studiare in ogni sua parte, finchè non ci si sia resa ragione di ogni elemento, di ogni fibra, di ogni granulo. Questo metodo di studio che, convien rammentarlo, troviamo già applicato nei primi lavori d' istopatologia cerebrale usciti dalla Scuola del Golgi, ha portato alle insperate conquiste di questi ultimi anni nel campo dell' anatomia patologica delle psicosi.

Il Nissl, « il vero padre dell' anatomia patologica della corteccia cerebrale » come lo chiama l' Alzheimer, che del Nissl è il più diretto e valoroso seguace, ha sempre assiduamente messo in guardia i suoi allievi contro il pericolo dell' unilateralità della ricerca e specialmente contro l'unilateralità, tanto frequente, inspirata dal preconcetto funzionale.

Ricercatori unilaterali, da tempo hanno distinto nel sistema nervoso elementi nobili, per essi i soli degni di uno studio approfondito, da elementi che nella fattispecie cade in acconcio di chiamare ignobili, parti cioè secondarie, a cui non giova dedicare più che un

fuggevole sguardo. Così ha potuto verificarsi l' interessante fenomeno, per cui una schiera di ricercatori accanitisi per lunghi anni nello studio delle alterazioni della sostanza cromofila delle cellule nervose, degli elementi nobili, non hanno veduto od hanno completamente trascurato ad es. gl' infiltrati vasali nella paralisi progressiva o gli infiltrati e le varie alterazioni produttive nei vasi in varie intossicazioni sperimentali, reperti questi che, assai più d' una più o meno grave « cromatolisi », caratterizzano le rispettive forme morbose; nè diversamente, in tempi piu recenti, si sono eseguite ad es. ricerche sulle alterazioni delle neurofibrille - l' elemento nobile per eccellenza - nella demenza senile, senza che i ricercatori si avvedessero che l' impregnazione metallica aveva messo in evidenza con sorprendente risalto le sclerosi miliari, questo reperto tanto importante nel quadro anatomico della malattia; e così pure si sono eseguite ricerche sulle alterazioni dei cilindrassi, nelle quali gli autori hanno descritto le modificazioni più bizzarre di queste fibre a funzione sì elevata, senza neppur lontanamente sospettare che la nevroglia, l' elemento ignobile, potesse talora insinuarsi frammezzo agli elementi nobili e mentirne sfacciatamente le apparenze.

Con ciò, intendiamoci, siamo ben lungi dal condannare le ricerche unilaterali. Anche uno studio pertinace del nucleolo di una determinata cellula può portare inaspettatamente ad una grande scoperta. È solo questione di punto di vista: vi è chi fa della citologia e vi è chi fa dell' anatomia patologica o, meglio, della patologia generale, libero ciascuno di affrontare un problema da quel punto di vista che meglio si conviene alla sua mentalità ed alla sua capacità. Soltanto ci sembra indiscutibile che la Psichiatria abbia da attendersi i maggiori contributi dal secondo ordine di ricerche ed è perciò che noi - da questo punto di vista tutto, diciamo così, parzialistico - crediamo di non insistere mai abbastanza acchè gli psichiatri a questo genere di ricerche preferibilmente abbiano a dedicarsi.

Ugo Cerletti.

II.

LA PSICOSI D' ANSIA.

Il Wernicke ha descritto nel 1894 un particolare quadro morboso col nome di *Angstpsychose* (Psicosi d'ansia), nel quale l' ansia è il sintomo dominante e che spiega tutti gli altri fenomeni. Le idee deliranti si presentano talora come semplici imagini, talora in forma di allucinazioni acustiche e il loro contenuto è giustificato e collegato sia con il timore di morte con deduzioni diverse, spesso fantastiche, sia con il concetto dell' onore, qualche volta con idee ipocondriache o

di autoaccusa, talaltra volta con perdita di ogni speranza nell' avvenire. Tutte queste idee possono essere comprese fra le idee ansiose. Secondo il Wernicke alla psicosi d'ansia appartiene la così detta Melanconia agitata degli autori antichi, che non ha nulla a che fare con la Melanconia. Nei casi puri la prognosi della psicosi d'ansia, quale fu ammessa da Wernicke, è in generale favorevole.

La letteratura si è arricchita in séguito di molti contributi, ma non molti psichiatri accolsero questa forma morbosa come indipendente: per la scuola del Kraepelin la Psicosi d' ansia, descritta dal Wernicke, è una forma della Psicosi maniaco-depressiva, che presenterebbe manifestazioni miste di agitazione e di depressione. Anche lo Specht, nei suoi ultimi lavori, discute, non accettandoli, i criteri differenziali stabiliti dal Werniche.

Lo Ziehen ascrive un certo numero di casi descritti da Wernicke alle variazioni dell' emotività protratte e ammette che questi stati si sviluppano in generale in seguito a stati emotivi intensi sul terreno della nevrastenia, dell' isterismo o della costituzione psicopatica.

Il Forster * si propone, collo studio di numerosa casistica, due principali quesiti:

1.° Se esiste una forma, a decorso costante e preciso, che giustifichi l' ammissione di un quadro indipendente di psicosi d' ansia nel senso di Wernicke;

2.° Se il quadro della psicosi d' ansia sia piuttosto una fase di un' altra malattia psichica e in conseguenza se sia possibile diagnosticare da un particolare carattere della psicosi ansiosa la sua dipendenza da una data malattia, o se questo sia possibile soltanto dopo un lungo decorso.

Forster porta un ricco materiale di casi, diviso in undici gruppi a seconda dei caratteri della psicosi nella quale si ebbero accessi di ansia. Dalla completa e precisa disamina dei suoi casi risulta che non esiste un particolare stato di ansia, ma che si osserva sempre una serie di idee ansiose: accanto a queste si possono sempre rilevare i caratteri della melanconia o della insufficienza psichica caratteristica della nevrastenia o della costituzione psicopatica.

Egli quindi conclude, rispondendo così al primo quesito che si è posto, che una forma indipendente di psicosi d' ansia nel senso ammesso da Wernicke non può reggersi. Se nella indicazione diagnostica si vuol rilevare il carattere ansia, è molto più giustificato parlare di melanconia ansiosa piuttosto che di psicosi d' ansia.

La Psicosi d' ansia deve quindi essere considerata come parte di un' altra psicosi. Nella casistica riferita dal Forster una gran parte

* Forster. Die klinische Stellung der Angstpsychose. Berlin 1910. (Ed. Karger).

—

dei casi era da annoverarsi fra le forme di melanconia: molte altre erano invece fasi di altre psicosi; in alcune poi, nelle quali in seguito si ebbe lo sviluppo di psicosi complicate e gravi, non era possibile dall' iniziale stato ansioso prognosticare il decorso.

Il Forster prende poi a discutere le opinioni di Specht, il quale ammette che dall' arresto della depressione attraverso l' ansia si possa giungere all' agitazione. Le storie cliniche riferite da Forster farebbero invece ritenere che agitazione e ansia siano sintomi fra loro indipendenti.

Egli poi ritiene che, in seguito ai lavori di Dreyfus e di Specht, la Psicosi maniaco-depressiva non abbia fatto alcun progresso: e ammette che la maggior parte dei criteri diagnostici di questa malattia quali furono espressi dal Dreyfus possono essere rilevati in quasi tutte le psicosi.

Secondo il Forster il concetto di una agitazione melanconica come conseguenza di elementi depressivi e maniacali è ipotetico e non sufficientemente fondato. La melanconia ha ragione di essere come quadro indipendente: si presenta o sotto l' aspetto di melanconia (con arresto motorio): melanconia pura di Werniche, che sarebbe una melanconia con apprensione — *sorgenvolle Melancholie* — e di una melanconia con ansia (con agitazione) — *angstvolle Melancholie.*

Al secondo quesito Forster risponde affermando che la Psicosi d' ansia è una fase di altra psicosi: con la maggior frequenza di una melanconia, in altri casi di altre forme morbose: che infine non è possibile dallo stato ansioso prognosticare l' esito di una psicosi grave e complicata.

G. Modena.

III.

LE EMOZIONI NELLA GENESI DELLE PSICOSI E DELLE NEUROPATIE.

Nel Dicembre 1909 e nel Gennaio di quest'anno la Società di Neurologia e di Psichiatria di Parigi * si sono riunite in assemblea per discutere sul tema delle « Emozioni e sulla loro influenza nella genesi degli accidenti neuropatici e psicopatici ». Relatori per la parte psicologica P. Janet, per la fisiologica L. Hallion, per la neurologica H. Claude e per la psichiatrica E. Duprè.

La relazione dello Janet sintetizza quasi tutti i lati della questione e credo utile riassumerla. Lo Janet osserva che ancora non si è d' accordo quale fenomeno debba venire considerato sotto il nome di emozione: ogni autore lo applica ad un fenomeno diverso e questo

* *L' Encephale.* 1910. F.o I, II, III.

spiega la discussione oziosa e perpetua che viene fatta sulla interpretazione di un fenomeno, prima di essersi accordati sulla designazione di esso. Secondo il relatore conviene osservare principalmente l' individuo nel suo ambiente; le reazioni di esso a certe circostanze sono già determinate a priori dalla sua costituzione organica ed ereditaria, dalla sua educazione personale; istinti, tendenze, riflessi psichici, ecc., riallacciati a questo gruppo sono considerati a torto come emozioni: emozioni invece sarebbero le reazioni a circostanze cui l' individuo non è adattato dalla sua organizzazione anteriore ed alle quali per una circostanza qualsiasi non è capace di adattarsi attualmente.

Le turbe che si hanno in tali circostanze abbracciano tutte le funzioni dell' organismo:

1.° Modificazioni dei sentimenti e dello stato generale della coscienza (sentimenti di paura, di scoraggiamento. collera, dolore, vergogna e quei sentimenti che Janet chiama d' incompletezza).

2.° Modificazioni intellettuali, sia sotto forma di una agitazione intellettuale sistematica, sia sotto forma di un' agitazione intellettuale diffusa, sia di alterazioni, degradazioni sistematiche o diffuse delle funzioni intellettuali.

3.° Turbe delle funzioni viscerali, sia sotto forma di agitazione sistematica o diffusa, sia di depressione pure sistematica o diffusa delle funzioni degli apparati digerenti, respiratori, uropoietici, ecc.

4.° Turbe delle funzioni motorie e particolarmente dell' azione sotto forma di agitazione sistematica e diffusa dell' azione, (riproduzione completa o incompleta di atti antichi, atti abituali, atti atavici ecc.), sia sotto forma di depressioni sistematiche o diffuse dell' azione, con la incapacità o la diminuzione della facoltà di eseguire l' atto reclamato dalla circostanza; tale depressione può farsi anche più forte ed estendersi ad altre azioni che sono soppresse o diminuite; depressioni anche maggiori sotto forma di paralisi e di fobie, soppressioni sistematiche o generali della loquela.

Ognuno dei fenomeni qui sopra esposti è scelto e messo in luce particolare e considerato come causa di tutti gli altri da ognuna delle teorie avanzate per spiegare le emozioni:

1.° Teorie sentimentali (Dugald-Stewart, Bain, Garnier, ecc.), che considerano come primitivo sopratutto il fenomeno della sofferenza morale e da esso fanno derivare tutti gli altri. I fenomeni degli altri gruppi o non vengono riconosciuti, o sono considerati come espressioni di questo. Queste teorie sono ormai abbandonate.

2.° Teorie intellettuali (Herbart, Waitz, Nahlowski), che considerano come primitivi i fenomeni intellettuali e sopratutto quelli

descritti dallo Janet sotto il nome di agitazioni intellettuali sistematiche. Le idee del soggetto, le rappresentazioni mentali dell' avvenimento hanno importanza principale, gli altri fenomeni degli altri gruppi vengono considerati come conseguenze logiche e suggestioni.

3.° Teorie viscerali, già esposte da Descartes e Malebranche, rimesse in onore da William James e Lange. Il gruppo dei fenomeni viscerali e specialmente le agitazioni viscerali sono considerate come essenziali, gli altri fenomeni sono considerati come interpretazioni di questo. Ma tale teoria non spiega affatto il meccanismo cerebrale della emozione, essa spiega i fatti con le sensazioni determinate, p. es., dalle pulsazioni arteriose, mentre queste sensazioni sono, come le idee ed i disturbi del linguaggio, fenomeni psicologici. Queste reazioni viscerali considerate isolatamente sono inesplicabili, possono presentarsi in altre circostanze senza che si produca uno stato emotivo: questo può essere anche imponente, costituito dai fenomeni degli altri gruppi, mentre le reazioni viscerali esistono appena: infine non vi è concordanza affatto, sotto nessun aspetto, tra il momento, il grado della emozione ed i disturbi veramente viscerali.

4.° Teorie istintive (Stanley Hall, Dewey, Irons). I fenomeni presi in considerazione sono i fenomeni di agitazione motoria sistematizzata. Sono stati dimostrati nella collera, nella pietà, nella paura innumerevoli resurrezioni di atti antichi altre volte eseguiti utilmente dagli antenati e dagli animali. I fautori di questa teoria ritengono che l' essenziale della emozione consista in questo automatismo e che gli altri fenomeni si riallaccino per associazione come elementi di un complesso psicologico. Tale teoria però non si rende conto dei numerosi fenomeni ripartiti in tutti i gruppi sotto il nome di fenomeni di depressione, degradazione, ecc., e che non si possono spiegare con lo sviluppo d' un automatismo e confondono l' emozione (shoc) con le tendenze e le inclinazioni.

5.° Per ultimo lo Janet avanza la sua teoria dinamica o energetica della emozione. Egli prende come elemento essenziale l' insufficienza sistematica dell' azione per reagire alla circostanza provocatrice, insufficienza dipendente da cause diverse: novità troppo grande della situazione, eccessiva rapidità degli avvenimenti, debolezza anteriore dell' individuo. Tale fatto iniziale determina una derivazione, d' attività, che non è spesa per questo fenomeno, ma si diffonde a fenomeni inferiori. Allora compaiono i fenomeni di antico automatismo e siccome la circostanza provocatrice tiene sempre presente allo spirito un problema insoluto, eccita allo sforzo; le cose si ripetono sempre ugualmente: eccitazione all' azione, reazione insufficiente, derivazione ai fenomeni inferiori; le ripetizioni fanno poi intervenire l' esaurimento; l' emozione quindi sarebbe una «depressione della

tensione psicologica accompagnata da derivazione, determinata dalla insufficienza dell'adattamento e dalla inutilità degii sforzi per riparare tale insufficienza ».

Lo Janet tratta quindi della localizzazione della emozione e la considera specialmente nel tempo e riguardo a certe funzioni:

1.° Localizzazione nel tempo: vi è un periodo di latenza tra la reazione emotiva e l' avvenimento provocatore.

2.° Localizzazione su una funzione, dipendente da parecchie leggi, di cui lo Janet espone solamente alcune:

a) la natura dell' avvenimento provocatore determina l' entrata in azione dell' una o dell' altra funzione su cui lo spossamento e i diversi disturbi possono avvenire di preferenza;

b) Se una certa funzione dell' organismo era già per altre ragioni in attività al momento dell' avvenimento, essa sembra acquistare una vulnerabilità speciale ed essere la più colpita;

c) La localizzazione dipende dalle condizioni anteriori dell' organismo; le funzioni già debilitate da disturbi anteriori qualsiasi sono sempre le più colpite;

d) Le leggi dell' automatismo psicologico hanno qui una grande importanza; se per una prima emozione grave il disturbo ha preso una forma determinata, è probabile che esso conserverà questa forma nelle emozioni posteriori, qualunque siano le occasioni;

e) In certi casi, assai rari però, le idee del soggetto possono influire non sulla depressione, ma sulla localizzazione del disturbo a causa della suggestibilità che fa parte dei sintomi dell' esaurimento emozionale.

Sulla evoluzione e trasformazione delle emozioni, Janet nota come non sia possibile tracciare dei limiti fissi.

Aperta la discussione sulla relazione dello Janet, Sollier sostenne che l' emozione consiste in una reazione diffusa esagerata, incoordinata, non adeguata all'eccitamento portato sul cervello, quindi con manifestazioni multiple e disparate in tutte le sfere dell' attività cerebrale, ideativa, motrice, sensitiva, sensoriale, vasomotoria, viscerale. Egli insiste poi sulle applicazioni della Psicologia alla Medicina specialmente in tre punti: la localizzazione degli effetti della emozione in certe parti del corpo: fase di meditazione tra l' avvenimento emotivo e la comparsa delle reazioni emozionali; l' esaurimento pel ripetersi delle emozioni anche quando non siano dello stesso ordine. — Dopo alcune osservazioni di Bounier la discussione su questo 1.° tema fu chiusa.

Si venne quindi alla relazione dell' Hallion sul 2.° tema.

Per l' Hallion le reazioni emotive originate da un processo cerebrale modificano a loro volta lo stato del cervello e possono quindi,

specialmente le reazioni circolatorie, influire sulla evoluzione mentale della emozione da cui dipendono. Le reazioni emozionali sono incoordinate: sono in rapporto con la intensità della emozione da cui dipendono e sono identiche in tutte le emozioni.

Ma del meccanismo fisio-psicologico dell'emozione non troviamo nulla di notevole nella relazione dell' Hallion e nessuno prese la parola per la discussione.

Premeva a tutti evidentemente di entrare nel vivo della questione, cioè nei quesiti nevrologici e psichiatrici. Come però osservò giustamente il Bonnier, la discussione dei fatti clinici non fu preceduta da una esposizione ben netta della questione sul terreno anatomico e fisiologico. Si fa della clinica senza precise cognizioni anatomiche e fisiologiche. Non si è distinto ciò che è cerebrale da ciò che è bulbare, spesso si confondono gli stati fisiopatologici di sede bulbare (oppressione respiratoria e circolatoria, vertigine) dalla loro rappresentazione cerebrale. Un disturbo, disse il Bonnier, è turba di qualche cosa: ora di quale funzione è turba l'ansia? « Essa è rimasta nella nostra discussione il disturbo mal definito di una funzione non definita ». Ma più che l'emozione conveniva definire l'emotività, di cui l'emozione sarebbe funzione, come sostenne il Sollier quando cominciò la discussione della prima questione neurologica proposta alla assemblea dal Claude:

La modalità di azione della emozione è subordinata alla emotività del soggetto. L'emotività (maniera di percepire ed esprimere le emozioni) può essere turbata dalla influenza di disposizioni ereditarie o acquisite. La ripetizione delle emozioni modifica notevolmente l'emotività. Si deve dunque ammettere che esiste sempre all'origine di stati neuropatici un disturbo della emotività più o meno intenso, che è la condizione necessaria perchè l'emozione possa provocare i sintomi neuropatici? È l'emotività, secondo il Sollier, che impone la forma delle reazioni emozionali isterica, melanconica, ossessiva, nevrastenica, che son ben diverse tra loro: la stessa emozione può produrre l'una o l'altra secondo l'emotività speciale dell'individuo.

E quanto disse il Sollier sulla emotività svolse poi il Duprè sulla costituzione emotiva, di cui i segni obbiettivi sarebbero: esagerazione in istantaneità ed in ampiezza più che in prontezza dei riflessi tendinei e cutanei, iperestesia sensoriale, squilibrio delle reazioni motorie e secretorie; tendenza agli spasmi, tremore in tutte le sue manifestazioni; infine la intensità e la diffusione anormale degli effetti psichici e fisici delle emozioni. La costituzione

emotiva è dunque caratterizzata non solamente dall' eretismo diffuso della sensibilità, ma ancora dalla insufficienza della inibizione motoria, riflessa e volontaria; si associa spesso ad una intelligenza normale e talora superiore, di cui non turba la lucidità se non nei parossismi più acuti.

Una prima discrepanza cominciò a notarsi nella discussione di questa prima questione, poichè mentre i relatori, Dejerine, Sollier, Janet, Duprè, Raymond furono d' accordo nel sostenere che era necessaria una predisposizione o congenita o acquisita, Crocq, Babinski e Ballet sostennero che una brusca emozione può originare una nevrosi; il Babinski però prudentemente ne scartava l' isterismo.

I rapporti tra l' emozione e l'epilessia, che formavano appunto oggetto della seconda questione, così furono riassunti dal relatore: L'emozione non sembra creare lo stato epilettico che è la conseguenza di alterazioni organiche e di modificazioni umorali, ma essa è spesso notata come la causa provocatrice di accessi convulsivi o di equivalenti, e si trova spesso all' origine del primo accidente comiziale con lo stesso valore della fatica, dell' intossicazione, ecc. Il solo Janet sostenne che una emozione può trasformare una neurosi in epilessia, mentre tutti invece convennero che l' emozione può provocare una crisi epilettica in chi è già epilettico, ma da sola non può creare l' epilessia. — Così tutti convennero nelle conclusioni proposte dal relatore nella V questione: L' emozione provoca certi accidenti coreiformi, certe mioclonie, col medesimo tipo della suggestione: essa non determina la corea di Sydhenam, ma ne esagera i sintomi. Solamente Oddo e Crocq sostennero che una brusca emozione sia capace di suscitare una malattia del Sydhenam, come del resto è credenza popolare. — E tutti pure convennero nelle conclusioni della VI questione, come furono formulate dal relatore, che cioè l' emozione esagera i tics, ma non li crea: può però porre il soggetto in condizioni di opportunità per la genesi dei tics, che sono in realtà risultante di perturbazioni mentali su un terreno degenerativo.

Ma queste erano questioni di secondaria importanza. Dove, come era prevedibile, fu assai aspro il dibattito ed ognuno restò più che mai del proprio parere, fu nella discussione della III questione che svolgeva appunto i rapporti tra l' isterismo e l' emozione, quantunque il Claude avesse avuto cura di precisare le manifestazioni su cui doveva avvenire la discussione, cioè crisi, contratture, paralisi, e fu aggiunta dal Ballet l' emianestesia sensitiva e sensoriale. Già nella discussione del primo quesito il Dejerine aveva sostenuto che l' emozione lenta, ripetuta, provoca l' isterismo.

Il Babinschi restò si può dire solo a sostenere la sua teoria della suggestione. Per Sollier la maggior parte dei fenomeni isterici non sono che fenomeni prodotti dall' emozione dissociati e fissati. L' isterismo non è tanto una malattia, quanto una particolare reazione del sistema nervoso. Sotto l'influenza di una emozione si ha serramento alla gola, tremore, debolezza alle gambe, spossatezza muscolare, ecc.; ebbene queste diventeranno afasia o dispnea isterica, paralisi isterica, ecc. e le crisi non sono che reazioni per tornare allo stato normale.

Vogt poi sostenne che col metodo della psico-analisi si trova nel subcosciente dei malati solamente una emozione di fresca data, o sola od associata ad altre emozioni più antiche. Janet obbiettò che gli sembra strano come semplici idee possano avere sull' organismo e sulla salute di un individuo l' influenza attribuita dal Babinski e provocare attacchi gravi come le paralisi, le contratture, per mesi ed anni, mentre comunemente idee assai più intense e gravi, ad esempio quella del nostro avvenire, hanno sulla nostra condotta una influenza assai tenue e non duratura.

Le idee, supremo grado della evoluzione delle nostre funzioni mentali, sono fenomeni psicologici superiori ma scarsi di elementi e quindi con poco potere e sulla coscienza e sull' organismo. Invece le emozioni, i sentimenti, le modificazioni della coscienza elementare sono fenomeni senza dubbio grossolani, ma ricchi di elementi numerosi e ben più capaci di trasformare l' intero spirito e l' intero organismo. E quindi ben fa la Psichiatria cercando spiegare i deliri dall' alto e non dal basso. E su questo argomento scrisse ampiamente il nostro Ferrari * circa dieci anni fa, rilevando appunto come in tutti i casi di delirio sistematizzato di avvilimento, colpevolezza, rovina (lipemaniaci), come di persecuzione e di grandezza, è sempre una intensa condizione emotiva che induce l' insorgenza e l' organizzazione dei deliri. Concludendolo Janet disse che anche la suggestione molte volte è un sintoma di isterismo.

Dove il Babinski trovò alleati fu nel negare quasi ogni valore all' influenza delle emozioni nella genesi delle anestesie isteriche, citando specialmente le osservazioni del Dott. Neri fatte a Messina sulla mancanza di manifestazioni isteriche negli emozionati del terremoto.

Quello che riuscì per comune accordo una volta di più demolito fu il tipico accesso isterico in quattro atti, che da Claude e Dejerine venne dichiarato un prodotto artificiale e di coltura delle Cliniche e degli Ospedali. Essi nella clientela privata e tenendo in Clinica l' ammalato in opportune condizioni, non lo hanno mai riscontrato. Non si

* G. C. Ferrari. Influenza degli stati emotivi sulla genesi e sullo sviluppo dei deliri e di alcune psicosi. (*Riv. sperim. di Freniatria*) Vol. XXVII.

tenne parola sulla natura delle emozioni isterogene; bene è vero però che il quesito le aveva escluse.

La quarta questione trattava dei rapporti tra emozione e nevrastenia e il relatore sostenne che l'emozione potendo creare una depressione passeggera nei soggetti normali, provocherebbe in certi individui le diverse manifestazioni di stati nevrastenici, ma sia che si tratti di forme fugaci ed intermittenti o di forme croniche e gravi della nevrastenia, non sembra che le emozioni, per quanto intense e ripetute, siano capaci di suscitare da sole questa affezione con il corteo dei sintomi che le vengono attribuiti: che un fondo di debolezza costituzionale, di degenerazione fisica o psichica, ereditaria, sembra che sempre sia a base di questi stati nevrastenici nelle forme croniche: che nelle forme transitorie in certi soggetti si può forse ammettere come unica causa un disturbo precedente della emotività acquisito o transitorio. — Contrariamente alle conclusioni del relatore, Dejerine sostenne che l'emozione lenta e prolungata è l'unica causa della nevrastenia: egli non amette nè l'intossicazione, nè l'infezione, nè il *surmenage;* non è l'eccesso di lavoro che provoca la nevrastenia, ma il lavoro con inquietudine. Per lui la nevrastenia è una malattia psichica di origine emotiva che si svolge su un terreno predisposto: egli non ha mai osservato un nevrastenico in cui lo stato mentale non sia stato il *primum movens* della malattia. Egli ammette la suggestibilità e domandò al Babinski se questi fa rientrare nell'isterismo questi fenomeni che sono di origine unicamente pitiatica: il Babinski rispose che li considerava appunto come fenomeni pitiatici o isterici associati alla nevrastenia.

Il Crocq sostenne che non occorre neanche il terreno di predisposizione per condurre alla nevrastenia, basta la sola emozione.

Ma sulla origine puramente psichica della nevrastenia non tutti sono d'accordo e lo stesso relatore invitato a dare una definizione della nevrastenia rilevò che nel Congresso dei Neurologi e Psichiatri francesi del 1908 non fu possibile mettersi d'accordo, quindi egli ha preferito parlare di stati nevrastenici, che sono costituiti dall'esaurimento del sistema nervoso, manifestantesi nelle sfere motorie, sensitiva, sensoriale, psichica. Egli poi ammette anche l'importanza della infezione e dell'intossicazione. La sola psicoterapia, osserva il Claude, da sola non viene mai praticata, ma vi si aggiungono mezzi ritenuti dai psicoterapisti secondari, ma in realtà della massima importanza; il riposo in letto, la dieta, l'aereazione, la cura della stipsi, mezzi che combattono le autointossicazioni. Per Claude lo stato mentale del nevrastenico sarebbe secondario all'esaurimento nervoso. Per Sollier i fenomeni somatici sono altrettanto importanti dei fenomeni psichici.

—

Per quanto riguarda l' efficacia della psicoterapia, Vogt distingue due periodi: il primo che è quello del vero esaurimento, l' altro in cui i sintomi non sono che l' effetto della abitudine e della suggestione ed è quello in cui la psicoterapia è veramente efficace.

Si passa quindi immediatamente alla questione VII, la quale è però intimamente legata con la nevrastenia, quella cioè della influenza delle emozioni sulle nevrosi traumatiche.

Babinski conviene pienamente che l'emozione profonda, il traumatismo morale sono capaci di provocare effetti che si prolungano per parecchi mesi e propone di chiamare tale nevrosi neurosi emotiva. Duprè distingue nella nevrosi traumatica fenomeni in diretto rapporto con lo *choc* emotivo, mentre altri dipendono dall' auto- ed etero-suggestione, altri sono subordinati alla esagerazione ed alla simulazione, altri fenomeni tardivi sono in rapporto con la preoccupazione della indennità e si ritrovano in quello stato psicopatico chiamato sinistrosi da Brissaud. Anche per queste forme Dejerine e Claude ammettono la predisposizione.

Crocq invece non ritiene che la nevrosi traumatica od emotiva, che dir si voglia, costituisca una entità morbosa a sè, essa è un complesso di stati neuropatici, isterici, nevrastenici. Poi egli nota giustamente che si dovrebbero studiare esclusivamente i casi in cui non entri per nulla l' indennità.

Venendo all' ultimo tema, cioè a quello psichiatrico, abbiamo già detto come il Duprè ammette una costituzione emotiva ben differenziata dalla isterica e dalla nevrastenica. Dejerine ammette che esista un temperamento emotivo, ma per le turbe neuropatiche e psicopatiche che seguono all' emozione bisogna tener conto del grado del controllo cerebrale; vi sono individui che si esteriorizzano ed altri che quasi si concentrano, ma gli effetti di questa concentrazione sono ben più gravi che non quelli della esteriorizzazione.

Venendo poi alla influenza della emozione nelle ossessioni, fobie, perversioni sessuali, la discussione si svolse tra coloro che ammettevano l' origine intellettiva di queste e gli altri che ponevano unicamente l'origine emotiva. Ma il dibattito non fu molto esteso, come pure in tutto il rimanente del tema e non fu tenuta una parola sulle emozioni sessuali che tanta importanza hanno appunto sulla origine delle ossessioni secondo le teorie del Freud, che non fu nemmeno citato. Non molte parole furono neanche dette sulla importanza della emozione nella psicosi maniaco-depressiva. Per Deny e Duprè massima importanza ha appunto nella ciclotimia la costituzione emotiva che è il terreno su cui insorgono queste forme, mentre per Janet tutta l'importanza risiede nella periodicità. Se noi togliamo la periodicità alla psicosi maniaco depressiva non è facile mostrare i carat-

teri psicologici differenziali che separano una crisi di depressione psicastenica, una crisi di melanconia semplice da una depressione o da una melanconia appartenente ad una forma chiamata bene o male psicosi maniaca depressiva.

Rapidamente e si può dire senza discussione vengono lette le altre conclusioni; che l' emozione non ha grande importanza nella psicosi confusionale, minima nei deliri sistematizzati, nei deliri allucinatori, solamente in modo indiretto l' emozione può orientare o rinforzare il delirio. Nella etiologia e patogenesi delle psicosi collettive il contagio mentale è dovuto ad un insieme di condizioni in cui l' emozione interviene nella trasmissione del delirio ai soggetti passivi. L' emozione, essenzialmente contagiosa, ha una parte di primo ordine nei fatti di psicopatologia collettiva nella storia di tutto il mondo.

Quanto all' influenza delle emozioni della madre sul feto durante la gravidanza essa è nulla, almeno a giudizio dei ginecologi. Ma su questo vi sarebbe molto da dire, poichè ci pare, fra l' altro, che gli effetti di una forte emozione possono polarizzare, diremo così, la costituzione nervosa del nuovo essere, come tanti altri agenti patogeni.

E così si è chiuso questo dibattito dopo il quale, come nota il De Sanctis *, Babinski e Dejerine seguiteranno a rappresentare egualmente due indirizzi affatto opposti nella valutazione clinica dell' isterismo e della nevrastenia.

ARRIGO TAMBURINI.

IV.

LE ULTERIORI INDAGINI SUL PREPARATO EHRLICH-HATA (606).

Gli esperimenti con il 606 di Ehrlich-Hata continuano ovunque ad appassionare il mondo medico.

Modi d' introduzione nell' organismo. Un problema che non è ancora risolto e che ha una grande importanza è il seguente: quale è il modo preferibile per far pervenire l' arsenobenzolo nell' organismo? Come è noto, sono tanti i pareri e così divergenti fra di loro che la scelta è imbarazzantissima. Le iniezioni possono essere intravenose, intramuscolari e sottocutanee; l'unico che abbia proposta una terapia locale, a base di una pomata al 50 % di arsenobenzolo, contro i condilomi e le lesioni primarie, è Schreiber.

Fino a poco tempo fa si preferivano le iniezioni intramuscolari nella regione glutea; esse però procuravano spesso dolori, i quali non

* De Sanctis. L' emozione nella etiologia delle malattie nervose e mentali. [*Policlinico*. 1910. F.° 17].

di rado diventavano quasi insopportabili. Fraenkel e Greuven dichiarano tuttavia di non aver mai verificato dolori eccessivi, benchè in più di 100 casi abbiano iniettato il 606 nei muscoli; generalmente essi rimandavano a casa i pazienti subito, o 15 minuti dopo l' iniezione. Screiber e Hoppe e molti altri, preferiscono le iniezioni intravenose a quelle intramuscolari, sia perchè non hanno mai verificato inconvenienti nè dolori di sorta, sia perchè essi ritengono di poter così meglio controllare l' esattezza della dose. Iversen però asserisce che l' arsenico introdotto nell' organismo per via endovenosa viene eliminato già dopo circa 4 giorni, mentre l' arsenico introdotto per via intramuscolare vi rimane quasi per 14 giorni. Egli perciò ritiene che, sopratutto per gli adulti, sia da preferirsi una combinazione di iniezioni intravenose e intramuscolari; e pratica prima una iniezione intravenosa di circa 40-50 centgr., e dopo 24 ore una iniezione intramuscolare circa nella stessa dose. In tutto egli introduce così nell' organismo una quantità di gm. 0,80 a gm. 1,20; solo nei nevropatici non sorpassa mai, in tutto, i 40 cgr.

In questi ultimi tempi però vengono usate di preferenza (Wechselmann, Blaschko, Favento ecc.) le iniezioni sottocutanee, che nell' Istituto di Ehrlich sono state così perfezionate da non procurare più dolori o altri disturbi, ma solo una infiltrazione appena visibile. In principio si iniettava infatti una soluzione alcalina, la quale generalmente procurava forti dolori; ma Michaelis l' ha trasformata in una sospensione a reazione quasi neutra; e anche Wechselmann inietta il preparato sotto forma di sospensione. I dolori così sono molto diminuiti, prima di tutto perchè la quantità del liquido da iniettare è stata ridotta quasi ad un quarto, e poi perchè quanto più la soluzione è neutra tanto meno forti sono i dolori. Le soluzioni acide sono così dolorose che ora non vengono più usate. Viene consigliato di unire al 606 1 cmc. di Eusemina per liberare il paziente dai dolori che insorgono subito dopo l' iniezione.

Tecnica. La tecnica che ora forse è la più accreditata è quella elaborata da Wechselmann. È assolutamente necessario che per ogni iniezione la soluzione venga preparata espressamente e adoperata subito. A tale scopo si riversa la polvere gialla contenuta nelle fialette (cioè il bicloridrato del 606) in un mortaio, possibilmente di agata, e si aggiungono 1-2 cmc. di soluzione di soda caustica al 15-20 $^0/_0$, triturando col pestello finchè non si ha una massa gelatinosa. Con l' aggiunta di 5 a 8 goccie di acido acetico glaciale, si vede formarsi sulla superficie una sottile pellicola, la quale, agitando bene il miscuglio, si trasforma in una crema giallognola. Si aggiunge qualche cmc. di acqua distillata, e si agita di nuovo. Fatto ciò si saggia, mediante la carta di tornasole, la reazione, finchè con l' aggiunta di qualche goccia di una soluzione decinormale di soda caustica (ossia al 4 $^0/_{00}$) e di una soluzione di

acido acetico all' 1 % la reazione diviene neutra. Si raccomanda di fare questo lavoro con molta precisione e meticolosità, perchè dall' esattezza con cui si procede dipende se, dopo l' iniezione, non insorgono dolori. Non potendo ottenere una sospensione completamente neutra, si preferisca una sospensione piuttosto alcalina anzichè acida. Dopo che il miscuglio è stato aspirato con una pipetta, viene centrifugato; il liquido contenuto nella parte superiore del tubetto di vetro della centrifuga viene decantato. In ultimo vi si aggiunge della soluzione fisiologica per mezzo di una pipetta, si agita fortemente e si versa tutto nel mortaio. Per aspirare questa sospensione si adopera una buona siringa.

Iniettando la soluzione così preparata sotto la pelle si evitano i dolori quasi insopportabili e la febbre che spesso raggiungeva i 39°, come pure tutti i disturbi nervosi che si verificavano tempo addietro quando si usavano le iniezioni intramuscolari nei glutei. Si raccomanda di disinfettare bene, con tintura di iodio, il punto in cui viene eseguita l' iniezione, perchè trascurando l' asepsi si possono produrre fenomeni flogistici, fino all' ascesso. È bene non aggiungere al 606 l' alcool metilico, il quale ha già causati gravi inconvenienti.

Naturalmente soltanto dopo ulteriori esperimenti si potrà stabilire a quanto debba ammontare la dose di arsenobenzolo da iniettare. Braendle da 0,3 arrivò fino a 0,5 0,7. Isaac, a differenza di Iversen che adopera la dose di 0,8, crede che non si debba sorpassare la dose di 0,3 che egli giudica sufficiente. Wechselmann adotta presso a poco la dose di gr. 0,45 per le donne e di 0,02-0,075 per i bambini con sifilide congenita. Neisser inietta generalmente cgr. 60; Schreiber invece non supera mai i gm. 0,50, anzi, negli individui poco robusti, egli adopra una quantità anche minore. Glück, il quale inietta da gm. 0,60 a gm. 0,70, ha osservato in un caso i sintomi di una leggera intossicazione. Schreiber e Hoppe invece consigliano di non usare una dose inferiore a 0,6-0,7, avendo essi osservato, dopo iniezioni di quantità minori, delle recidive.

Generalmente viene praticata un' unica iniezione, la quale suole bastare per far regredire a poco a poco tutti i sintomi dell' infezione. Neiser e Alt però, dopo qualche settimana, fanno seguire alla prima iniezione una seconda, anche quando i sintomi non ricompaiono. Fraenkel e Greuven non si limitano ad una sola iniezione, ma generalmente ne fanno tre, aumentando gradatamente la dose; la prima volta iniettano 0,4, dopo 15 giorni 0,7 e dopo altre due settimane 0,8, e qualche volta anche 1 gm. Non avendo mai verificato inconvenienti, essi non si credono in dovere di ridurre la dose.

Sembra che, come per il mercurio, esistano anche casi ribelli all' arsenobenzolo; non furono però mai riscontrati casi di idiosincrasia per questo medicamento.

Inconvenienti. Gli inconvenienti dell'arsenobenzolo non sono di grande entità. Ehrlich asserisce che dei 10.000 casi venuti a sua conoscenza uno solo ebbe esito letale. Esito letale che egli attribuisce allo *schok* provato dal paziente, debole e malato, in seguito ad una dolorosissima iniezione di una soluzione acida. Tempo addietro, quando si usava sciogliere il preparato in alcool metilico, si osservava qualche volta nell'ammalato, un'ora dopo l'iniezione, palpitazione di cuore, malessere, sudore profuso, eruttazioni; dopo circa quattro ore questi disturbi cessavano e rimaneva soltanto un mediocre aumento di temperatura.

Spiethoff una volta osservò in un paziente, affetto da sifilide secondaria latente e stupore, quattro ore dopo un' iniezione monoacida di gr. 0,3, un accesso epilettico. Un tabetico, circa 50 ore dopo l'iniezione, perdette per alcuni minuti la vista. Qualche volta fu verificato, il giorno dell'iniezione o il giorno appresso, sopratutto quando i pazienti si alzavano per la prima volta, un leggiero e passeggiero scotoma scintillante. Quando i pazienti abbandonavano troppo presto il letto fu osservata da Spiethoff tachicardia. Bohâc e Sobotka osservarono parecchi inconvenienti: indebolimento dei riflessi patellari, ritenzione di orina e tenesmo rettale, non riscontrati però da nessun' altro autore. Questi disturbi, secondo Ehrlich, sono dovuti all' alcool metilico, mentre Pick li attribuisce a una lesione del plesso nervoso ischiatico. Pick ha riscontrato qualche volta, nei primi giorni, una sensibile diminuzione nella quantità dell' orina; mentre invece Spatz ha notato poliuria, che durava 3-4 giorni. Braendle ha osservato in parecchi dei suoi pazienti una leucocitosi, che però durò soltanto pochi giorni; inoltre egli registra tre casi di collasso di corta durata, che attribuisce all' aumento rapido della pressione sanguigna súbito dopo l' iniezione. Quando il metodo non era ancora così perfezionato, si riscontravano spesso, subito dopo l' iniezione, dolori fortissimi, che venivano mitigati per mezzo di bagni caldi, massaggio e impacchi di alcool. Qualche volta, nelle iniezioni intravenose e intramuscolari, alla febbre seguiva il vomito, nel quale però non fu mai trovata traccia di arsenico. Isaac registra un caso di orticaria, che però sparì dopo poco tempo; e non di rado furono osservate manifestazioni cutanee in forma di esantemi, che sparirono dopo 24 ore. Herxheimer ha riscontrato un' unica volta, in un paziente nevrastenico, una passeggiera ritenzione di orina, cessata subito dopo un semicupio caldo; egli non ha mai riscontrato altri inconvenienti, oltre a dolorabilità e febbre subito dopo l' iniezione. Bonhöffer ha esperimentato il 606 su di un paziente affetto da paralisi e che poco tempo prima aveva avuto due attacchi, l' ultimo dei quali 10 giorni prima dell' iniezione; due ore dopo l' iniezione intravenosa si osservò la febbre a 39,4° e un grave

attacco di paralisi, che lasciò come residuo una emianopsia della parte sinistra e disturbi grossolani di sensibilità al braccio sinistro. Sembra però accertato che in questi ultimi tempi, dopo iniezioni fatte secondo le regole dell' arte, non si siano verificati mai disturbi allarmanti, nè rialzi di temperatura. Talvolta si ha un lieve dolore che scompare dopo qualche minuto, sopratutto se l' ammalato ha l' accortezza di praticarsi da sè un massaggio prolungato.

Risultati terapeutici. Per quel che riguarda i risultati ottenuti con l' arsenobenzolo, sembra accertato che i sintomi esterni della sifilide, salvo rarissime eccezioni, regrediscano, e in pochi giorni spariscano in un modo veramente straordinario. I sifilomi iniziali si rammolliscono, i sifilodermi maculosi e papulosi e perfino la tanto tenace sifilide micropapulosa diminuiscono rapidamente, cosicchè sembrano quasi macchie di pigmento; le gomme si disciolgono e perdono la loro dolorabilità, le glandole grosse e dure diminuiscono di volume e si rammolliscono; le placche mucose spariscono e le ulcerazioni si rimarginano in pochi giorni, ricoprendosi rapidamente di epitelio. Loeb asserisce che già 24 ore dopo l' iniezione i dolori osteocopi e la cefalea spariscono; le infiltrazioni sclerotiche diminuiscono di volume, la roseola impallidisce. Anche i sintomi generali, quali ad es. malessere, dolori reumatoidi, ecc., scompaiono rapidamente, come pure i dolori della sifilide cerebrale e le paralisi motorie. Un fatto osservato da tutti gli autori è che le condizioni generali del paziente rifioriscono in modo sensibilissimo. L' aumento non insignificante di peso dei pazienti si verificava già anche tempo addietro, quando la tecnica non era ancora così perfezionata e i dolori che tenevano immobilizzati i malati impedivano a questi di nutrirsi convenientemente. L' influenza favorevole esplicata dal 606 sui forti dolori alle ossa, che spesso portano alla disperazione il paziente, viene attribuita da Wechselmann alla distruzione degli spirocheti; giacchè sembra accertato che i forti dolori, i quali insorgono specialmente la notte, siano da considerarsi come una manifestazione biologica del parassita. Sembra accertato che il 606 non abbia mai prodotto i disturbi visivi tanto temuti con gli altri preparati arsenicali. Non si ebbe mai a lamentare albuminuria nè glicosuria. Neisser, Kuznitzky, Pick, ecc., non hanno mai riscontrato influenze nocive sui reni, intestino, cuore, sistema nervoso. I riflessi patellari e pupillari rimangono invariati; forse si ha un leggero aumento di questi riflessi trattandosi di pazienti molto nervosi.

I risultati ottenuti col 606 sarebbero sopratutto straordinari in casi di lue maligna, di sifilide precoce e di sifilide terziaria, su cui nessun benefico effetto aveva spiegato il mercurio.

Vari autori descrivono casi in cui la vita dell' infermo sarebbe stata salvata da una iniezione di arsenobenzolo. Grazie alla rapidità con cui il 606 agisce sui sintomi della sifilide, esso viene da alcuni

ritenuto utilissimo per le cure preventive ed abortive. Secondo Pick l' influenza del 606 sulla sifilide primaria è meno rapida; ciò nonostante si osserva subito una spiccata tendenza a guarire. Ottimi risultati furono ottenuti in casi di sifilide tardiva; relativamente tenaci sono le forme di sifilide tubero-serpiginose. Nei casi di sifilide ereditaria furono riferiti da alcuni autori risultati meravigliosi; e giacchè non è prudente fare iniezioni a bambini in tenerissima età, è necessario fare allattare il bambino affetto da sifilide da una donna sifilitica sottoposta alla cura del 606. — Gross ha osservato che le lesioni primarie che hanno la loro sede al livello della *portio vaginalis* sono molto resistenti; anche gli esantemi papulosi reagiscono lentamente.

Come è noto, l' arsenobenzolo è controindicato per tutti gli individui i cui organi vitali sono lesi o presentano processi degenerativi; si deve badare sopratutto alle malattie del cuore, dei vasi, dei reni e degli occhi. Wechselmann invece non dà troppo peso alla nefrite e alle lesioni oculari; egli ha curato dei pazienti affetti da stasi papillare e da atrofia del nervo ottico senza riscontrare un peggioramento di questi sintomi. Si è pure esperimentato il 606 in casi di sifilide viscerale. Wechselmann ha avuto buoni risultati in un caso di ulcerazioni luetiche del retto, che guarì completamente. Anche un ittero sparì in poco tempo.

Buoni risultati si ebbero in due casi di sifilide cerebrale. In un caso di gomma della protuberanza anulare, quando il paziente era già in condizioni gravissime, fu fatta, dietro preghiera dei parenti, una iniezione di arsenobenzolo; ciò non ostante però non si potè evitare la morte. Anche Pick osservò un miglioramento in un caso di lues cerebrale. Gennerich afferma che i risultati ottenuti col 606 in casi di sifilide del cervello sono brillanti, sicuri e rapidi.

Per quello che riguarda le forme parasifilitiche, non si sa ancora nulla di preciso. Wechselmann ha osservato, in parecchi casi di tabe, un miglioramento della rigidità pupillare e il regredire di alcuni sintomi, quali i dolori continui di testa, la debolezza dello sfintere vescicale e la difficoltà di ingoiare cibi solidi. L' autore però non ha voluto garantire che si trattasse di miglioramenti reali e durevoli; egli crede che, se la malattia è avanzata, non vi sia alcuna speranza di miglioramento. Anche Pick, che ha esperimentato il 606 in 27 individui affetti da tabe e paralisi progressiva, non ha potuto osservare miglioramenti sensibili; qualche volta i dolori lancinanti migliorarono per un po' di tempo. Neisser e Kuznitski credono invece che, iniziando al principio della malattia una lunga ed energica cura di arsenobenzolo, si possa prevenire la paralisi progressiva. Secondo Michaelis, nella tabe incipiente le iniezioni di 606 vengono sopportate abbastanza bene e danno luogo talora a remissioni dei sintomi,

quantunque non di rado si manifesti una transitoria esagerazione dei dolori lancinanti. Nei casi avanzati invece non furono da lui riscontrati miglioramenti; anzi egli non può escludere una influenza sfavorevole sul decorso della malattia. Fauser riferisce di aver trattato col 606 vari casi di paralisi progressiva, iniettando, in 4 volte, fino a gr. 1,20 del preparato; in parecchi infermi egli avrebbe così ottenuto un sensibile miglioramento dello stato generale e dell' intelligenza.

Quasi tutti gli autori hanno avuto, benchè in numero minimo, delle recidive, che essi attribuiscono alla quantità insufficiente di arsenobenzolo da essi iniettata.

Molti autori dichiarano che spessissimo, nei casi da loro osservati, la reazione di Wassermann rimane positiva anche quando risulta che i sintomi della malattia sono regrediti e gli spirocheti sono distrutti. Ciò, secondo il loro parere, è dovuto alla piccola quantità di arsenobenzolo iniettato. Generalmente soltanto dopo 20-30 giorni la reazione di Wassermann da positiva si trasforma in negativa. Lange il quale, nei 250 casi da lui osservati, ha sempre riscontrato che la reazione da positiva è diventata negativa, assicura che il tempo più o meno lungo che occorre per questa trasformazione non dipende tanto dalla gravità clinica della malattia, quanto dal grado della reazione stessa prima della iniezione. Egli afferma che una reazione spiccatamente positiva impiega almeno dalle 4 alle 5 settimane per diventare negativa, mentre una reazione debole impiega soltanto 8 giorni.

In complesso, si può dire che, se le rosee speranze concepite da molti appena si cominciò a parlare del nuovo preparato non sono state completamente soddisfatte, l' ampia messe di esperienze ormai raccolte tende a dimostrare che un passo avanti si è fatto realmente nella lotta contro la sifilide.

V. Forlì.

V.

LA PSICHIATRIA COME SCIENZA SOCIALE E COME FUNZIONE DI STATO.

Il Congresso Internazionale per l' assistenza degli alienati tenuto a Berlino dal 3 al 7 Ottobre dell' a. c., ha dimostrato fino a qual punto la Psichiatria sia diventata una Scienza sociale e come sia necessario che essa formi la base di una funzione di Stato.

Questi punti di vista, in cui si considera la Psichiatria in modo affatto nuovo, formano oggetto di un importante articolo pubblicato dal Prof. Sommer di Giessen nella *Psychiatrische Wochenschrift* *, di cui riportiamo i punti principali.

* Sommer. Eine psychiatrische Abtheilung des Reichsgesundheitsamts. *Psych. Wochenschrift* 29 Ott. 1910.

Il Prof. Sommer fa rilevare che sia i Rapporti presentati al Congresso, come la splendida e riuscitissima Esposizione psichiatrica, hanno avuto per oggetto principale delle questioni generali, che hanno tutte una grande importanza, dal punto di vista sociale, come l' organizzazione e il trattamento degli Istituti per alienati, l' assistenza familiare, l' organizzazione del servizio di vigilanza, l' aumento di numero delle Case di cura e quello progressivo degli alienati internati, l' aumento di spesa richiesto per curarli, i rapporti fra la Psichiatria e la Legislazione, le cause dei disturbi mentali e la loro relazione con certe malattie popolari, coi costumi e collo sviluppo della civiltà ecc.

Questo spiccato carattere sociale di tutto il programma del Congresso spiega il vivo interessamento manifestato dai funzionari dello Stato, delle Provincie e delle Città agli argomenti di cui esso si occupava.

Considerando questi rapporti tra le varie manifestazioni della organizzazione sociale e la Psichiatria, non si può a meno di esprimere il voto che essi diventino durevoli, ciò che sarebbe utile per l' una e per l' altra.

Ma durante questo Congresso Internazionale hanno avuto luogo due riunioni più ristrette e meno note sinora, ma il cui carattere psichiatrico-sociale merita di essere messo in evidenza:

1.° L' Istituto internazionale per lo studio delle cause e della profilassi delle malattie mentali, di cui furono poste le basi a Milano nel Congresso per l' Assistenza degli alienati del 1906, e la cui Commissione internazionale si riunì in quei giorni a Berlino sotto la presidenza del Prof. Tamburini e stabilì il programma d' azione da svolgersi per l' attuazione degli scopi dell' Istituto.

2.° La Lega internazionale contro l' epilessia, fondata a Budapest nel 1909 durante il Congresso Internazionale di Medicina principalmente per opera di Muskens e di Donath, che, pure presieduta dal Prof. Tamburini, iniziò, in occasione del Congresso di Berlino, la sua attività.

Queste due riunioni, come osserva giustamente il Sommer, hanno di comune lo scopo di cambiare l' indirizzo puramente individuale seguíto fino ad ora, nella cura dei malati di mente, in un indirizzo più sociale.

Queste due organizzazioni sorte per iniziativa di scienziati, però, non potranno prosperare senza l' appoggio dei Governi e dei rispettivi funzionari, ed è perciò naturale che esse si rivolgano allo Stato per avere aiuti.

E in questo senso l' Istituto internazionale, al quale già i Governi, specialmente quello Italiano, si sono interessati, si trova in migliori

condizioni della Lega contro l' Epilessia, sebbene anch' esso abbia ancora molto cammino da percorrere.

Un vero aiuto pratico si avrebbe solo quando le Nazioni e i rispettivi Governi considerassero la Scienza psichiatrica come una parte a sè della Medicina sociale. Soltanto su questa base, osserva il Sommer, questo movimento internazionale potrà arrivare a significare qualche cosa di più che una semplice serie di riunioni accompagnanti i Congressi internazionali.

Il Sommer ritiene che la via migliore da seguirsi in Germania sarebbe di istituire un Reparto psichiatrico dell' Ufficio di Sanità dello Stato. Egli osserva che, sebbene, essendo l'Impero Germanico formato da una Confederazione di tanti Stati, aventi, per gli alienati, leggi spesso differentissime fra loro, una centralizzazione pratica per l'assistenza degli alienati in quella Nazione non sia possibile, nè tampoco almeno per ora, un' unica Legge riguardante gli alienati, però la Psichiatria tedesca ha una quantità di interessi sociali comuni fra i vari Stati della Confederazione, il cui organo potrebbe benissimo venir rappresentato da un Reparto psichiatrico dell' Ufficio di Sanità generale dello Stato Germanico.

Lo sviluppo della Psichiatria dovrebbe logicamente condurre a che ciò fosse attuato.

Alla semplice statistica e al trattamento degli alienati si è aggiunta a poco a poco, per parte della Psichiatria clinica, lo studio delle cause che determinano la pazzia e questo la fa rientrare nel campo sociale.

Lo studio della ereditarietà e delle malattie endogene ha inoltre rilevato sempre più i rapporti delle malattie mentali con il genere di vita e con i costumi del popolo, così che l' Igiene psichica si è estesa fino a confondersi con lo studio della predisposizione nella popolazione in genere.

Inoltre collo sviluppo acquistato nella parte forense, la Psichiatria è entrata in istretti rapporti con le Leggi e sopratutto col Diritto penale.

Così, avendo ormai la Psichiatria assunto tutti i rapporti e sempre più tutti i caratteri di una Scienza sociale, è necessario che, per le sue molteplici aspirazioni ed esplicazioni, vi sia un centro di organizzazione psichiatrica. E ciò può avvenire in due modi. O fondando un Istituto scientifico autonomo psichiatrico-sociale, oppure istituendo un Reparto psichiatrico dell' Ufficio di Sanità dello Stato. Quest' ultima istituzione sarebbe anche giustificata dal fatto che in fondo si tratta di provvedere alla salute pubblica dal punto di vista delle malattie mentali e dell' Igiene psichica, la quale interessa la salute del popolo altrettanto, se non anche più, della salute fisica e delle altre malattie, a cui già provvede l' organizzazione esistente dell' Ufficio Centrale di Sanità.

Questa organizzazione dovrebbe comprendere:

1.° La parte statistica e l'organizzazione dei Manicomi.

2.° La parte clinica per i metodi di esame e per lo studio delle cause determinanti le malattie mentali, con annesso Reparto clinico e Laboratori per le relative ricerche;

3.° La parte psichiatrico-forense (che dovrebbe occuparsi anche dei giudizi erronei emessi dai giornali intorno alle perizie psichiatriche);

4.° Lo studio dell'ereditarietà e l'Igiene psichica nel senso più ampio della parola.

È naturale che il copioso lavoro che ne risulterà, dovrebbe essere ripartito tra vari specialisti sotto la direzione di un Direttore generale.

Il Sommer, poi, rilevando come l' Esposizione psichiatrica annessa al Congresso Internazionale di Berlino abbia avuto un ricchissimo contributo da parte degli alienisti e dei funzionari dello Stato e delle Provincie, con una grande quantità di modelli, oltremodo istruttivi, di piani per Istituti, di prodotti di lavori, di apparecchi scientifici ecc.; tanto che per gli organizzatori di essa sarà stato certamente increscioso il dover distruggere una così interessante collezione, espone anche l'idea di annettere all'Ufficio Sanitario centrale dello Stato, una Esposizione permanente psichiatrica.

L'esempio pratico che venisse esplicato di una simile azione complessiva compiuta dalla Germania nel campo psichiatrico, sarebbe certamente prezioso per spingere le altre Nazioni a seguirlo.

Appare ormai dunque necessaria la fondazione di un Istituto di Stato per la Psichiatria.

Per quanto queste proposte dell'illustre psichiatra di Giessen possano oggi sembrare ad alcuni una utopia, pure noi ci associamo di gran cuore ad esso, sia nel rilevare la grande importanza sociale che va assumendo ogni giorno più la Psichiatria, sia in massima alle sue proposte di organizzazione pratica della Psichiatria sociale.

La grande importanza sociale della Psichiatria fu pel primo fra noi rilevata da un geniale alienista, immaturamente scomparso, Silvio Venturi, il quale già nel suo libro la *Pazzia dell' uomo sociale*, pubblicato nel 1901, studiò le varie forme di quelle che egli chiamò pazzie sociali; le mise in rapporto coi vari elementi etiologici dell'ambiente sociale e propose anche i provvedimenti per la loro cura e la loro profilassi. E le nostre Scuole psichiatriche e medico-forensi e quelle di Pedagogia scientifica e la stessa Scuola antropologico-criminale hanno preso sempre di mira l' elemento sociale quale fattore delle anomalie mentali individuali e collettive, ed escogitato i mezzi preventivi e curativi da porre in opera per la loro terapia e profilassi sociale.

E a tali intenti è principalmente indirizzata una recente pubblicazione, sinora affatto nuova nella letteratura medica, che col titolo di *Trattato di Medicina sociale* * svolge in una Sezione comprendente, sotto la direzione dello scrivente, una serie di Monografie indirizzate sopratutto all'Igiene psichica, gli argomenti più importanti di Psichiatria sociale, come la Patologia e la profilassi mentale, le Degenerazioni umane, la Pedagogia scientifica, l'Assistenza degli alienati, dei deficienti, degli alcoolisti, dei pellagrosi, la Sociologia criminale ecc.. tutte informate sopratutto all'intento della profilassi sociale, e a mettere in evidenza il carattere della Psichiatria come Scienza sociale.

Il concetto poi di una organizzazione centralizzata di tuttociò che ha rapporto, dal punto di vista sociale, colla Psichiatria, fu quello appunto che inspirò. colla iniziativa del Frank di Zurigo, l'idea di una Istituzione Internazionale per lo studio delle cause e della profilassi della pazzia, che, lanciato e approvato al Congresso Internazionale di Milano per l'Assistenza degli alienati nel 1906, fu svolto e avviato alla soluzione pratica nei Congressi di Amsterdam e di Vienna ** e si è concretato in un programma pratico d'azione nell'ultima riunione tenuta nell'Ottobre scorso a Berlino, programma che va ora appunto ad esplicarsi.

La Commissione Internazionale, presieduta dallo scrivente, aveva cercato di ottenere l'appoggio morale e materiale dei Governi e di formarne anzi una Istituzione Internazionale dei diversi Stati, a somiglianza dell'Istituto Internazionale d'Igiene. Ma sinora, all'infuori del Governo Italiano, che, auspice lo stesso Re d'Italia, ha mostrato il maggiore interessamento all'Istituzione, questo appoggio non è stato raggiunto. Ed è perciò che la Commissione Internazionale ha stabilito nella sua ultima riunione a Berlino di procedere d'ora innanzi colle proprie forze, colla propria attività, moltiplicata nei Comitati Nazionali, per raggiungere i suoi intenti, per stabilire, sopra una serie di dati raccolti in tutte le parti del mondo, le leggi etiologiche della pazzia e le norme generali, individuali e sociali per la sua profilassi.

Ciò non toglie la giustezza del concetto che sia ormai tempo che la Psichiatria, appunto per la sua importanza sociale, assuma il carattere di una funzione di Stato. Ed è assai commendevole e pratica la proposta del Sommer di istituire nell'Ufficio Centrale di Sanità dello Stato un Reparto psichiatrico, il quale si occupi di tuttociò

* *Trattato di Medicina Sociale*, diretto dai Proff. A. Celli e A. Tamburini. Ed. F. Vallardi, Milano.

** Tamburini. *Sur la fondation d'un Institut International pour l'étude des causes et de la prophilaxie des maladies mentales.* Comptes rendus du Congrés de Vienne pour l'Assistence des alienés. Vienna 1908.

che ha rapporto coll'organizzazione delle Istituzioni, dei servizi, degli studi e della Legislazione psichiatrica, perchè accanto ai provvedimenti per la salute fisica sieno studiati e attuati, quale funzione di Stato, anche quelli che riguardano la salute psichica delle popolazioni.

In Italia ciò sarebbe assai agevole ad attuarsi semplicemente col trasferire il servizio centrale dei Manicomi e degli alienati dalla Direzione dell' Amministrazione Civile del Ministero dell' Interno a quella della Direzione Generale di Sanità, in cui appunto costituirebbe un Reparto speciale sanitario-psichiatrico, affidato a persone competenti, con un annesso Ispettorato generale e in tal senso un voto venne formulato dai Medici alienisti italiani al Congresso di Venezia nel 1907.

E poichè a raggiungere questi intenti la spinta che potrà esser data dall' Istituto Internazionale potrà certamente avere non poca influenza, sarà assai opportuno che queste proposte del Sommer formino oggetto di studi e di voti ai Governi nella prossima riunione della Commissione Internazionale per le cause e la profilassi della pazzia, la cui prima Conferenza generale avrà luogo a Zurigo nell' anno prossimo. La quale assumerà per il suo grande interesse scientifico e sociale una notevole importanza, e nella quale è desiderabile converga anche il lavoro di quella Istituzione affine che è la Lega Internazionale contro l' Epilessia, che anch' essa comincierà ora a funzionare nella sfera pratica.

E se i Governi comprenderanno finalmente l' importanza sociale della Psichiatria, e la necessità di organizzarne da tal punto di vista lo svolgimento scientifico e pratico, e di porre alla pari fra le funzioni di Stato l' organizzazione dei provvedimenti per la salute psichica con quelli della salute fisica nei propri Uffici centrali di Sanità, noi possiamo sin d' ora vedere non lontano il giorno, in cui, a somiglianza di ciò che è l' Ufficio Internazionale d' igiene che ha sede a Parigi e che compie egregiamente la sua funzione, e attuando l' ideale già concepito dalla Commissione per l' Istituto Internazionale, sia costituito un Ufficio centrale Internazionale d' Igiene psichica, in cui tutti gli Uffici relativi dei diversi Stati convergano a un' azione comune, coi varî Comitati Nazionali, per la segnalazione dei fatti e per la determinazione dei provvedimenti che hanno relazione colla etiologia e la profilassi di quella grave sventura che è la pazzia.

Prof. A. Tamburini.

CONGRESSI

IV. Congresso internazionale per l'assistenza degli alienati.

(Berlino, 3-7 Ottobre 1910).

Dal 3 al 7 dello scorso Ottobre ha avuto luogo in Berlino il IV. Congresso internazionale per l'assistenza degli alienati, al quale hanno partecipato circa 600 Congressisti, in prevalenza dei paesi di lingua tedesca. Presidente del Congresso era il Prof. Moeli e tra i Presidenti d'onore fu eletto il Prof. Tamburini.

Per gli argomenti riguardanti direttamente l'assistenza degli alienati non si può di questo Congresso dire la frase quasi di rito, che esso, cioè, sia stato molto interessante.

La maggior parte dei temi infatti che vi furono trattati non hanno, per noi italiani almeno, un' importanza pratica notevole, poichè si riferiscono ad argomenti direi quasi di lusso, cui si può pensare soltanto quando si sia provveduto allo stretto necessario.

Vero è che nei precedenti Congressi di Milano, di Amsterdam e di Vienna già tutto era stato detto quanto si doveva fare per ben assistere i malati di mente ed era quindi inutile tornarvi sopra, inutile poi specialmente pei tedeschi, i quali già in gran parte hanno fatto quanto era stato indicato: gli altri debbono rileggere i Resoconti dei Congressi antecedenti. Con questa trascuranza degli argomenti principali i tedeschi hanno voluto, direi quasi, dimostrare la loro superiorità su tutti gli altri paesi, superiorità affermata non soltanto da uno sdegnoso silenzio, ma da una magnifica mostra, sia nell' Esposizione annessa al Congresso, sia nelle splendide monografie riguardanti i principali Manicomi della Germania e nelle visite a quelli di essi più vicini a Berlino, di tutto quanto essi hanno saputo fare per l'assistenza degli alienati.

A parte queste speciali favorevoli condizioni della Germania, certo è tuttavia che in fatto di assistenza degli alienati non vi può essere molto di nuovo da dire in Congressi internazionali che hanno luogo di due in due anni, perchè troppo in molti paesi vi è da fare per mettere in atto il già detto. Sembrava quindi logica la proposta che veniva qua e là ventilata di diradare un po' di più questi Congressi, se giustamente non fosse stato osservato che se essi sono ora forse inutili per paesi come la Germania, possono invece riuscire di vantaggio grandissimo qualora vengano tenuti in paesi meno evoluti in fatto di assistenza degli alienati, ove possono portare un soffio efficace di rinnovamento.

E fu così che venne stabilito di conservare la periodicità biennale, ma di tenere le successive riunioni a Mosca e a Costantinopoli, inter-

calando però in mezzo Parigi, quasi a rinfrancare lo spirito nella visione di nuovi e migliori progressi.

Ma se il Congresso di Berlino non potè essere per tutti di grande importanza per gli argomenti riferentisi all' assistenza dei malati, lo fu certo per i temi di carattere prevalentemente scientifico, che i tedeschi forse vollero intarcalati, perchè il loro Congresso non fosse meno degli altri interessante. Le relazioni sulla malattia del sonno, le parole di Wassermann a proposito della sua reazione, la conferenza di Erlich sul suo recente rimedio, quella di Alzheimer sui prodotti di disfacimento del sistema nervoso, per quanto un po' estranee al carattere del Congresso, furon quelle che più incatenarono l' attenzione di tutti.

Ma per procedere con ordine, diremo che il primo Tema trattato fu quello « *Dei rapporti tra civiltà e malattie mentali* », di cui erano relatori Tamburini e Rüdin.

Il Prof. Tamburini nella sua bella relazione, che il Congresso applaudì vivamente, sostenne innanzi tutto che lo studio dell' evoluzione storica dello spirito umano e dello sviluppo della civiltà non dimostra che vi sia un rapporto tra progresso e aumento della pazzia. I deliri di un tempo a contenuto mistico o demoniaco si sono semplicemente trasformati, acquistando per così dire forme più umane, che riproducono le concezioni scientifiche, politiche e sociali dell' epoca nostra. D' altra parte oggi è scomparso quasi completamente il carattere epidemico della pazzia, che una volta colpiva intere popolazioni e che al presente resta quasi sempre limitata a manifestazioni individuali isolate. Perfino la nevrosi isterica, che è pur detta la malattia del secolo, era molto più diffusa per l'addietro, presentandosi essa in forma collettiva ed epidemica. Se poi dallo studio dei popoli fatto nelle diverse epoche si passano a considerare nell' epoca nostra i popoli ancora barbari o appena civilizzati e quelli maggiormente progrediti nella cultura, si ha la conferma dello stesso concetto, che cioè con la civiltà non va congiunta una morbilità psichica maggiore, chè anzi, secondo Tamburini, tra le popolazioni meno civilizzate la pazzia è più frequente e più diffusa che tra i popoli molto civili. Sta di fatto però che i dati statistici indicano un aumento nel numero dei malati, ma tale aumento è più apparente che reale, poichè si riferisce non ai malati esistenti, ma ai malati spedalizzati, che crescono, tra l' altro, in ragione dalle migliorate condizioni di assistenza.

Nonostante queste argomentazioni che, se potessero basarsi su dati assolutamente obbiettivi, sarebbero decisive, niuno può negare che la vita sociale moderna, così complessa e così affaticante nella lotta accanita per l' esistenza, non contribuisca alla diffusione dell' esaurimento nervoso. Ma il Relatore, che si pose l' obiezione, ne ammise anche la giustezza, ma aggiunse che il *surmenage* psichico attuale non è nè la

sola nè la più frequente delle cause delle malattie mentali, che ve ne hanno molte altre, le quali non solo non sono il prodotto della civiltà, ma sono con essa in opposizione, in quanto sono da essa combattute: tali, in generale, le intossicazioni, e principalmente l'alcoolica, l'infezione sifilitica e, nelle nazioni latine, la pellagra. È, e sarà sempre più, compito della civiltà, che ha vinto tante cause di altre malattie, di combattere con eguale speranza di vittoria anche le cause della pazzia.

Il Rüdin (Monaco) correlatore dello stesso tema, sostenne una tesi quasi completamente opposta, basandosi su argomentazioni in parte diverse da quelle del Tamburini. Poichè non è possibile, egli disse, sulla base di dati statistici, la sola veramente obbiettiva, stabilire se le malattie mentali siano o meno in aumento (e ciò per il fatto che è difficile sceverare quanto di tale aumento sia dovuto ad una più perfetta conoscenza delle malattie mentali e ad una aumentata assistenza di esse) è necessario affrontare il problema per vie secondarie e più facilmente accessibili.

Ora secondo Rüdin è certo che sotto l'influenza della cultura sono aumentate le abnormità del sistema nervoso centrale e in genere tutte le forme di degenerazione, come è provato dall'aumentato numero dei suicidi, specialmente dei fanciulli, e dei casi di nervosità, dalla diminuzione degli abili alla leva militare, dall'aumento delle persone a denti guasti o con altri difetti fisici, dalla diminuzione delle nascite ecc. Ammesso che nei tempi moderni si abbia un rincrudire della degenerazione, è logico desumerne anche un aumento della pazzia.

Inoltre se ai giorni nostri sono scomparse le forme epidemiche di malattie mentali proprie del medio evo o dei popoli barbari, si sono diffuse certe altre di squilibrio psichico, quali lo spiritismo, le sette ecc. Il paragone poi tra i popoli barbari e i popoli civilizzati dell'oggi dimostra che quelli hanno una molto migliore costituzione del sistema nervoso.

Quanto alla sifilide e all'alcoolismo, manifestatisi nell'éra moderna, ma, secondo Tamburini, dalla civiltà efficacemente ostacolati, sono invece secondo il Rüdin fino ad un certo punto dalla civiltà favoriti, in quanto la sifilide nella vita moderna delle grandi città trova potenti cause di diffusione, e nel deterioramento della salute psichica prodotto dal sopralavoro un valido aiuto per determinare i disturbi psichici paralitici, e l'alcoolismo è divenuto possibile in così vasta scala soltanto per le migliorate condizioni economiche dell'oggi. Altra conseguenza disastrosa per la salute mentale che si deve alla cultura e alla civiltà è il peggioramento della nostra costituzione, prodotto dagli ostacoli che quelle frappongono alla selezione naturale. Gli inetti e i deboli fisicamente, che un tempo venivano naturalmente eliminati, oggi sono conservati ad opera di un più elevato senso umanitario e

dei perfezionamenti dell'arte medica. Ma poichè salute fisica e psichica stanno tra loro in stretto rapporto, conservando in vita i difettosi fisici e rendendo possibile anche per loro la prolificazione, si determina un progressivo aumento degli inetti psichicamente. In una parola la civiltà conduce inevitabilmente ad una degenerazione sempre maggiore della specie, degenerazione che occorre urgentemente combattere con le più energiche misure.

A queste due Relazioni tenne dietro un'animata discussione, alla quale parteciparono Schüle, Kraepelin, Stransky, Aschaffenburg ed altri. Tutti portarono elementi pro o contro le due tesi, elementi però più che altro subiettivi, d'impressione, d'interpretazione, insufficienti quindi a risolvere il problema in un modo positivo. Si lasciò perciò insoluta la questione e si votò in merito ad essa il seguente ordine del giorno proposto dal Kraepelin: « Il Congresso insiste sulla necessità di mettere assieme, mediante una statistica assai minuta, limitata ad un territorio ben definito, ma estendentesi per diversi decenni, i dati necessari per risolvere la questione dell'aumento delle malattie nervose e mentali e dei fenomeni sociali correlativi ». Sempre in relazione con l'argomento, su proposta di Schüle, si stabilì anche di mettere all'ordine del giorno del prossimo Congresso la questione del « Metodo statistico applicato ai problemi riguardanti la eredità » e di nominare Relatori del Tema Tamburini e Rüdin.

Sulla questione dell'aumento o meno della pazzia vi fu anche una conferenza popolare di Weber (Göttingen) tenuta con molte altre nelle sere che i congressisti avevan libere dai ricevimenti e dai banchetti. Gli organizzatori del Congresso, da buoni e diligenti tedeschi, non vollero che si perdesse tempo: si era venuti a Berlino per il Congresso e al Congresso tutto il tempo si doveva dedicare.

Weber dopo aver ripetuto coi soliti argomenti che l'aumento si ha nel numero dei malati ricoverati in Manicomio non in quelli realmente esistenti, riferì i dati statistici dell'Inghilterra e della Scozia a dimostrare che l'aumento dei malati degli ultimi anni è appena appena proporzionale all'aumento della popolazione e che la proporzione ora esistente di 30-36 malati da Manicomio per ogni 10,000 individui potrà difficilmente anche in seguito essere sorpassata. Nel resto egli sostenne gli stessi concetti di Tamburini.

Il II. Tema generale « *La Psicopatologia nell'Arte e nella Letteratura moderna* » fu trattato con molta competenza da Hellpach (Karlsruhe).

È difficile riassumere la corsa veloce fatta dal Relatore in tutti i campi dell'Arte moderna di tutti i paesi, per cogliervi quanto vi è di morboso e per distinguere quanto è realmente patologico da ciò che è semplicemente strano e che perciò solo ha le apparenze del morboso.

Certo è che le manifestazioni artistiche e letterarie a base di patologia sono oggi più che mai numerose, perchè preferite dalle classi colte, che cercano avidamente il morboso dovunque, anche dove non esiste, mentre poi (strana contraddizione!) rifuggono dall' ammetterlo nelle aule dei Tribunali.

In connessione con questo tema generale Pick (Praga) trattò dell' influenza nociva che il romanzo criminale ha sulla fantasia dei fanciulli. Per la lettura di tali romanzi, che ora si è quasi completamente sostituita a quella dei racconti di viaggi, accade non infrequentemente che i ragazzi sian tratti ad azioni criminose, che in due casi riferiti dal relatore e da lui periziati consistettero in tentativi di omicidio. Secondo Pick è forse da limitarsi anche come dannosa la lettura delle favole, così preferite dai bambini.

Un' intera seduta del Congresso fu dedicata al III. Tema generale riguardante « *L' Assistenza dei militari alienati in pace ed in guerra* » e alle comunicazioni relative.

I Relatori, in prevalenza Medici militari, trattarono il tema con la maggiore ampiezza possibile, dimostrando un' estesa cultura psichiatrica, che è ignota alla maggior parte dei Medici del nostro Esercito, sebbene anche da noi oggi si noti a tale riguardo un certo risveglio. In Germania e in Austria i Medici militari (e ora anche in Italia) sono di tanto in tanto comandati a prestar servizio come praticanti presso Cliniche psichiatriche e Manicomi e ivi essi acquistano quelle conoscenze intorno alle malattie mentali che sono indispensabili anche per un Medico militare per riconoscere gli abnormi e i malati di mente e per evitare così molti di quei fatti di sangue che tanto spesso accadono tra noi, o quelle tristi sequele di punizioni, che il più delle volte non colpiscono che dei malati.

Deknatel (Alkmaar) riferì che negli ultimi decenni in tutti i paesi civili si è avuto un forte aumento nei soldati malati di malattie nervose o mentali. Ciò dipende innanzi tutto dal fatto che nell' interesse della disciplina si è cercato di diagnosticare molto meglio e molto prima i disturbi psichici, e secondariamente da ciò che la difficoltà oggi maggiore che per il passato della tecnica e della preparazione militare porta necessariamente ad un' eliminazione di tutti i soggetti insufficienti, che sono o dei deboli psichici o degli abnormi.

Un numero particolarmente grande di abnormi si trova tra i volontari, pei quali si dovrebbe richiedere un periodo di prova.

Quando un soldato si dimostra difficilmente educabile e deve essere frequentemente punito, prima di essere sottoposto a pene gravi deve essere esaminato dai Medici militari, ai quali spetta dichiarare se sia o no abile al servizio.

Gl' inabili devono poi essere divisi in educabili ed ineducabili, e

mentre i primi rimarranno nell' Esercito tra le truppe comuni, i secondi ne saranno esclusi. Ad ogni modo non sono mai consigliabili le Compagnie speciali di disciplina, le quali non hanno dato alcun buon risultato.

Krause (Berlino) espose le misure che in Germania vengono adottate per evitare il reclutamento di militari abnormi dal punto di vista psichico, misure che consistono nella comunicazione agli uffici di leva di tutti i certificati di malattie o di punizioni relativi a ciascun individuo.

Si crede generalmente che la vita militare eserciti un' influenza buona sui nervosi e sugli abnormi psichici e perciò si spingono sotto le armi tutti gl' indisciplinati e i predisposti alla pazzia. Ora non vi è opinione più erronea di questa, poichè l' esperienza ha dimostrato che tali individui non si adattano alla disciplina, ma cozzano ben presto contro di essa, meritandosi le pene più gravi. L' arruolamento nella Marina più ancora che nell' Esercito è pericoloso per questi abnormi della vita psichica.

Va ancora menzionato, della relazione di Krause, il fatto che in Germania alle Carceri militari di rigore e alle prigioni di fortezza sono addetti quasi dappertutto Medici militari specializzatisi nello studio delle malattie mentali.

Interessante fu pure la comunicazione di Stier (Berlino) sull' assistenza dei malati di mente nell' Esercito tedesco. In ogni Ospedale militare è organizzato un Riparto di osservazione per malati di mente. Riparto che è retto da Medici militari, che per lungo tempo fecero pratica in Manicomi o in Cliniche e in cui il personale di assistenza ha ricevuto pure istruzione professionale adatta.

In tali Reparti vengono accolti provvisoriamente tutti i soldati colpiti da alienazione mentale e i casi dubbi che richiedono di essere osservati e studiati. Dopo un periodo di osservazione i casi conclamati vengono passati ai Manicomi comuni. In Austria esiste già da lungo tempo, a Tyrnau, un vero e proprio Manicomio militare.

Apt (Przemsyl) parlò della necessità di un' anamnesi minuta ed esatta per tutti quei militari pei quali poteva essere sollevato qualche dubbio sulle loro condizioni mentali, e propose alla fine della comunicazione una lunga serie di norme per la compilazione di una tale anamnesi, norme che si possono riassumere nell' obbligo da parte di ogni categoria di impiegati o di medici che abbiano avuto rapporti col soggetto di rilasciare certificati sullo stato mentale, sul contegno, sulle punizioni subite e in genere su qualsiasi particolarità importante del soggetto stesso. Inoltre, per tali individui devono essere accuratamente rilevati tutti i segni di degenerazione somatica.

Più minuziosa fu ancora la comunicazione di Pactet (Villejuif) dal titolo « *L' Esercito e gli alienati* ».

La proporzione degli alienati nell' Esercito può essere valutata a circa 0,6 per 1000 e le forme di malattie mentali presentate dai soldati non hanno nulla di speciale, ma sono quelle proprie degli individui della stessa età appartenenti a qualunque altro ambiente. La vita militare, per lo sforzo di adattamento che esige, esercita un'azione sfavorevole sui suggetti che hanno una predisposizione latente alle malattie mentali e d' altra parte gli alienati hanno un' influenza perniciosa sull' Esercito, perchè ne perturbano l' ordine e la disciplina. Perciò i malati di mente devono essere allontanati dall' Esercito. Ma se ciò è ovvio per gli alienati propriamente detti, non lo è altrettanto pei degenerati. Tra questi tuttavia i folli morali devono essere senza altro riformati, mentre per altre categorie di degenerati occorre un esame minuto di ogni singolo caso, potendo alcuni di essi, con una disciplina un po' mitigata, diventare ottimi soldati.

La maggior parte dei militari alienati appartiene alla categoria dei volontari. È perciò necessario di circondare l' arruolamento dei volontari di garanzie molto serie per ciò che riguarda il loro stato mentale. Queste garanzie possono essere rappresentate dalle seguenti misure:

1.° Esclusione di tutti gl' illetterati, di quelli che hanno subìto parecchie condanne e degli individui che presentano stigmate fisiche di degenerazione molto accentuate; 2.° Dichiarazione scritta che attesti che il soggetto non ha mai sofferto di malattie mentali; 3.° Richiesta di un certificato scolastico che contenga un giudizio dell' insegnante sulle attitudini psicologiche dell' individuo.

Condizione indispensabile però per l' efficacia di tutte queste misure è che i Medici militari abbiano una sufficiente preparazione psichiatrica, preparazione che essi acquisteranno frequentando per un anno almeno Manicomi o Cliniche.

Per quanto sufficiente sia però questa preparazione e per quanto accurato l' esame dei soggetti, alla visita medica che precede il reclutamento non sarà possibile riconoscere che le forme spiccate di abnormità o di malattie mentali. Si rende quindi necessario continuare anche al reggimento l' osservazione degli individui, in cui o per notizie anamnestiche o per informazioni o per dati risultanti dalla visita medica si presuma una malattia mentale.

Tale osservazione, che sarà fatta periodicamente da una Commissione, richiede l' istituzione in ogni Ospedale militare di un Reparto organizzato come un Manicomio con personale istruito professionalmente.

Ma poichè i primi segni di disturbi psichici si manifestano necessariamente nel soldato non in presenza del Medico, ma in presenza degli Ufficiali, sarà necessario dare anche a questi ultimi alcune nozioni sui sintomi delle malattie mentali, affinchè non scambino per infrazioni alla disciplina ciò che è il prodotto di uno stato morboso.

Ogni volta poi che un soldato sta per essere tradotto davanti al Consiglio di disciplina o di guerra, deve essere prima esaminato da un Medico alienista militare.

Abbiamo creduto utile riferire un po' diffusamente tutto quanto è stato detto intorno a questo argomento, perchè serva di norma a noi Italiani che in questo campo abbiamo ancora molto da fare.

Un altro Tema generale del Congresso aveva per titolo « *La Croce Rossa e le malattie mentali* ». Di esso fu relatore Schultze (Berlino), che espose il programma che la Croce Rossa si è prefisso in pro' dei soldati malati di mente in caso di guerra. Riferì poi anche i risultati pratici di tale programma già attuato nella guerra Sud-africana e in quella Giapponese. In quest'ultima la Croce Rossa aveva istituito già pei malati di mente un Ospedale centrale e sei Succursali-deposito. Inoltre con spirito illuminato la Croce Rossa si prefigge anche di assistere le famiglie dei soldati che si ammalano di mente in guerra e di aiutare questi ultimi materialmente e moralmente dopo che sono stati riformati.

Unicamente per difendersi di un'accusa che era stata qua e là sussurrata, fece capolino a questo Congresso l' *Assistenza famigliare*, che ormai non può più essere tema di discussione. L'accusa era che essa esercitasse un'influenza nociva sulle persone sane che circondano i malati. A difenderla contro tale accusa sorse il suo più valido patrocinatore il Peeters, che riferì abbondantemente i dati statistici relativi a Gheel, i soli che, estendendosi per un tempo molto lungo, potevano aver valore per decidere una tale questione. Da essi risultò che la percentuale dei malati di mente della popolazione di Gheel non è per nulla superiore a quella degli altri comuni del Belgio e che anche nelle forme delle malattie mentali non si riscontra a Gheel alcuna particolarità in confronto dei paesi limitrofi.

Il Tema « *Importanza di una ben regolata assistenza dei lattanti e dei bambini per prevenire l'epilessia, l'idiotismo e le psicopatie* » fu trattato da Thiemich (Magdeburg) e da Hoppe (Uchtspringe).

Thiemick disse innanzi tutto che le malattie infettive non solo colpiscono i bambini mal nutriti, ma anche quelli che in conseguenza di una cattiva nutrizione divengono ad esse predisposti. Le malattie infettive poi sono la causa di molte malattie del cervello e delle meningi, che hanno come conseguenza l'idiozia, l'epilessia, le paralisi, la nervosità etc. Per prevenire tali malattie è quindi necessaria una buona nutrizione, e cioè il prolungato allattamento materno, che costituisce uno dei mezzi igienici migliori per diminuire la mortalità dei lattanti e per rendere la prole sana e robusta.

Hoppe dopo aver accennato alla considerevole percentuale di

idioti e di epilettici nei quali la causa dello stato morboso è da ricercarsi in malattie infettive e specialmente nella sifilide ereditaria, insistè, per la prevenzione delle prime, sull'importanza che ha la lotta contro i disturbi di nutrizione dei lattanti; e quanto alla seconda sulla necessità di praticare negli Istituti per idioti, nei Brefotrofi etc., sistematiche ricerche della sifilide e di costituire il trattamento di essa col nuovo rimedio di Ehrlich.

Alle relazioni su questo tema seguirono comunicazioni di Seiffert e di Schröder sull'assistenza dei deficienti e sulla collaborazione dei psichiatri e dei pedagoghi per l'educazione dei frenastenici.

Una comunicazione che attirò moltissimo l'attenzione dei Congressisti fu quella che fece il Ferrari (Imola) su un primo esperimento di colonizzazione dei deficienti: In una villa di Castelguelfo presso Imola da alcuni mesi sono stati messi sotto la direzione materna e sapiente della Prof.ssa Francia una trentina di deficienti, specialmente deficienti morali, d'ambo i sessi. Ivi, assistiti da una sola infermiera, essi conducono una vita di famiglia e necessariamente attendono a tutte le occupazioni domestiche. Da questo fatto, che, oltre a sviluppare in loro attitudini utili, determina vivace il senso della responsabilità che può essere efficacemente utilizzato, dal sistema della educazione, che si è dimostrato vantaggiosissimo, dalla vita all'aria libera e mercè specialmente l'opera personale della Prof.sa Francia si sono fino ad oggi ottenuti risultati sorprendenti nel senso di un miglioramento delle loro condizioni fisiche, intellettuali e morali. Un'esperienza più prolungata dirà se i risultati ottenuti in questi primi mesi siano destinati a mantenersi stabilmente da divenire ancora migliori, in guisa da confermare la bontà dell'esperimento ardito.

Un Tema nuovo per l'Italia, almeno per ciò che riguarda i Manicomi, fu quello svolto da Lentz (Berlino) e Neisser (Breslavia): *« L'importanza dei portatori di bacilli nei Manicomi »*.

Lentz disse innanzi tutto che le malattie infettive acute, che ancor oggi dominano endemicamente in molti Manicomi, hanno nella maggior parte dei casi il loro punto d'origine in portatori cronici dei bacilli che si trovano o tra il personale o tra i malati e che trasmettono la malattia o per contatto diretto o indirettamente per mezzo degli oggetti o dei cibi.

Per sopprimere tali endemie mantenute dai portatori di bacilli occorre innanzi tutto praticare una ricerca batteriologica sistematica, specialmente delle deiezioni, di tutti i malati e di tutto il personale del Manicomio, al fine di stabilire quali sono gli individui portatori di bacilli. Essi poi devono essere isolati in speciali Reparti, ove con disinfezioni accurate si distruggeranno nelle deiezioni tutti i germi infettivi.

I Laboratori batteriologici necessari per le ricerche e i Reparti di isolamento potranno, per economia di spesa, essere fatti in comune tra vari Manicomi della stessa regione.

Neisser si mostrò un po' meno ottimista nella previsione che le malattie infettive possano cessare d' incanto con l' isolamento dei portatori di bacilli, perchè le condizioni di origine e di decorso delle epidemie non sono del tutto chiarite neppure dopo la scoperta di tali portatori di bacilli. Tuttavia è certo che in quei luoghi dove dominano endemicamente malattie infettive, specialmente tifo e dissenteria, si riesce per regola a trovare, con una ricerca sistematica, i portatori di bacilli, che per anni eliminano materiale virulento. È perciò indispensabile in detti luoghi la ricerca dei portatori di bacilli e il loro successivo isolamento.

Nei Manicomi i portatori di bacilli non sono più frequenti che tra la popolazione sana e se appaiono nelle ricerche più numerosi è solo perchè queste possono essere fatte nei Manicomi più completamente che fuori.

Nei Manicomi più che altrove è necessario l' isolamento assoluto di tutti i portatori di bacilli, isolamento che per i portatori di bacilli del tifo deve prolungarsi almeno per sei mesi dopo che le feci sono state trovate libere da bacilli, mentre i portatori di bacilli della dissenteria e tutti quelli che hanno avuto dissenteria devono essere continuamente osservati e al più piccolo disturbo intestinale subito isolati.

È ancor dubbio invece se sia necessario l' isolamento per i portatori di bacilli della difterite.

Nei Manicomi nei quali domina il tifo o la dissenteria è raccomandabile l' esame delle feci per tutti i malati di nuova ammissione e per il personale assunto in servizio, mentre negli altri Manicomi basterà esaminare quegli individui che abbiano avuto la malattia.

Sul Tema « *La rigenerazione sociale dei malati di mente per mezzo di una razionale terapia del lavoro* » riferì il Van Deventer (Amsterdam), che disse cose che ormai dovrebbero essere risapute da tutti e cioè che il lavoro esercita la più benefica influenza sui malati di mente e che nei Manicomi dove esso non ha la dovuta estensione ed organizzazione i malati decadono mentalmente nella così detta « demenza manicomiale ».

Van Deventer si diffuse poi a parlare delle condizioni necessarie per una buona organizzazione del lavoro, sostenendo tra l' altro che il lavoro degli alienati deve essere pagato per risvegliare in essi il sentimento che sono capaci di produrre un lavoro rimuneratore e per metterli in possesso di una certa somma di denaro, frutto dei loro meriti personali.

Al Van Deventer seguì la sua gentile Signora, che con lodevole spirito di carità si dedica in Olanda all' assistenza dei malati di mente, per esporre alcuni dati della sua esperienza personale relativi all' assistenza di malati dimessi e specialmente di epilettici convalescenti.

Anche sul « *Trattamento policlinico delle malattie mentali* » riferì con la solita accuratezza il Van Deventer. Egli sostenne la necessità di istituire Policlinici per malati di mente, destinati a curare il malato non soltanto prima dell' ammissione in Manicomio o dopo la dimissione da esso, ma anche durante tutta la malattia, quando questa ad opera appunto dell'assistenza policlinica possa essere convenientemente trattata in famiglia. Disse poi dell' organizzazione di questi Policlinici, trattenendosi diffusamente sulle loro molteplici funzioni, che in parte si confondono con quelle delle Società di Patronato.

Cramer (Göttingen) trattò dei « *Sanatori popolari per malati nervosi* », Sanatori che devono essere propugnati dai psichiatri, in quanto essi servono alla profilassi delle malattie mentali. Tali Sanatori per persone povere o di condizione media, che non hanno la possibilità di entrare nei costosi Sanatori privati, non sono ancora molto numerosi in Germania, ma vanno acquistando una diffusione sempre maggiore.

Da essi sono esclusi i malati di mente e i sofferenti di gravi affezioni nervose organiche. Tutti gli ammessi vi entrano liberamente senza alcuna formalità legale.

Nell' ultima parte della relazione Cramer si diffuse poi o parlare dell' organizzazione di questi Istituti.

Diremo infine brevemente dei temi a carattere prevalentemente scientifico, riguardanti la *reazione di* Wassermann e la *malattia del sonno.*

Marie e Beaussart (Parigi) che riferirono sulla reazione di Wassermann ne ammisero tutto il valore nella diagnosi della sifilide, valore che ancora più recisamente fu confermato dal Wassermann stesso, il quale espose in maniera brillante i risultati dei suoi ultimi studi.

In relazione con questo tema Tamburini riportò i primi risultati di alcune ricerche intraprese nella Clinica psichiatrica di Roma, nelle quali la reazione di Wassermann, trovata positiva in quasi tutti i casi di paralisi progressiva e di tabe dorsale ed anche in alcuni di epilessia e negativa invece in casi di pellagra, fu riscontrata positiva nel 70 % nei malarici specialmente sotto l' accesso febbrile o dopo pochi giorni da esso. E il Wassermann a tale proposito rilevò che i risultati positivi della reazione nella sifilide, nella malattia del sonno e nella malaria dimostrano che essa è specifica non della sola sifilide, ma di un gruppo di malattie che hanno in comune la genesi protozoica.

A proposito della Malattia del sonno Erlich, entusiasticamente accolto dal Congresso, riferì le concezioni teoretiche già note sul suo nuovo rimedio, i risultati con esso ottenuti nella sifilide e nella malattia del sonno e le speranze scientificamente fondate di successi sempre maggiori.

Mott (Londra) si diffuse sulle alterazioni anatomiche della

Malattia del sonno, alterazioni che egli illustrò con splendide proiezioni, che resero evidente a tutti quanto le alterazioni cerebrali prodotte dalla malattia siano simili a quelle della paralisi progressiva. Infine poi Marie con magnifiche cinematografie mostrò le varie specie di spirocheti in azione nei tessuti e le loro varie fasi di vita e di sviluppo.

Chiuse la seduta scientifica una bellissima conferenza di Alzheimer sui prodotti di disfacimento del sistema nervoso, illustrata essa pure da proiezioni.

Nell' ultima seduta del Congresso, oltre agli ordini del giorno sopra riferiti, fu approvato anche il seguente proposto da Morel e Ferrari: « Nell' interesse dei malati è da desiderarsi che sia perfezionato l' Insegnamento professionale degli Infermieri e che in tutti i paesi il programma d' insegnamento e la concessione dei diplomi abbiano basi uniformi. Per compilare tale programma da applicarsi dovunque si propone la nomina di una Commissione internazionale ».

Il Congresso era utilmente completato da una bella Esposizione organizzata dai Prof. Alt e Goecke, la quale comprendeva modelli, piani, fotografie, statistiche di molti dei Manicomi e delle Cliniche della Germania e di alcuni dell' estero (fra cui i piani delle erigende Cliniche psichiatriche di Roma e di Bologna), lavori di malati, mezzi d' insegnamento specialmente per deficienti, apparecchi scientifici, impianti di lavanderia, cucina etc., per Manicomi, in una parola tutto quanto poteva avere attinenza con l' assistenza dei malati di mente.

Ma perchè l' immagine di molti di quei bellissimi Istituti non fosse così presto cancellata dalla mente, la Presidenza offrì a tutti i Congressisti due volumi, uno magnifico compilato da Bresler dal titolo: *Deutsche Heil - und Pflegeanstalten für Psychischkranke in Wort un Bild* (Halle, Marhold, 1910), nel quale si trovano descritti e illustrati 46 manicomi pubblici e 19 privati della Germania e un secondo a complemento del primo: *Die Irrenanstalten das Kreises Mittelfranken* (Ausbach, 1904).

Dobbiamo aggiungere ancora che con speciali facilitazioni fu dato modo ai Congressisti di visitare molti Istituti scientifici e pratici, quali i Manicomi di Herzberg, di Buch, di Dalldorf e quello bellissimo di Tenpitz, il grandioso ospedale Rudolf Virchow, l'Istituto Reale per le malattie infettive, l' Istituto per epilettici di Wuhlgarten etc.

Nè, nonostante il tempo fosse eccessivamente occupato, mancarono i ricevimenti, di cui uno fu offerto nel *Rathans* dalla Municipalità di Berlino e l' altro a Potsdam dalla Provincia di Brandeburgo.

Di tutta la cortese ospitalità che ci fu data sia reso grazie ai sapienti organizzatori del Congresso, Moeli, Alt Presidenti, Boedeker e Falkenberg Segretari.

L. Baroncini.

Istituto Internazionale per lo studio delle cause e della profilassi delle malattie mentali.

(Riunione della Commissione Internazionale in Berlino - 3-5 Ottobre 1910).

Nei giorni 3 e 5 Ottobre, in coincidenza col Congresso Internazionale per l' Assistenza degli alienati, si è riunita a Berlino la *Commissione Internazionale per lo studio delle cause e della profilassi delle malattie mentali*, sotto la Presidenza del Prof. Tamburini, e presenti i Rappresentanti di 15 Nazioni: altre 5 si erano fatte rappresentare.

Il Presidente Prof. Tamborini espose dapprina le ragioni per cui non si potè raggiungere, secondo le deliberazioni della riunione di Vienna del 1908, l'intento di riunire una Conferenza internazionale di Delegati plenipotenziari dei vari Stati per procedere, a somiglianza della costituzione dell' Ufficio Internazionale d' Igiene, alla organizzazione di un Istituto Internazionale centrale degli Stati aderenti. Ed espose il programma di lavoro autonomo che deve perciò ora intraprendere la Commissione Internazionale.

Fu deciso che, a norma dello Statuto già deliberato a Vienna, si completino, dove già esistono (Italia, Inghilterra, Francia, Olanda, Spagna), e si istituiscano nelle altre Nazioni, i Comitati Nazionali, e si inizi subito la loro attività coll' intraprendcre le ricerche sulle *cause delle malattie mentali e della degenerazione*, col raccogliere tutti i documenti e i dati statistici relativi anche *ai mezzi di profilassi* adottati nelle rispettive Nazioni, per trasmetterli all' Ufficio di Presidenza per la loro coordinazione; e cercando nello stesso tempo di ottenere dai rispettivi Governi i mezsi finanziari necessari per le spese relative sia al funzionamento dei singoli Comitati, che a quello dell' Ufficio centrale.

Si è poi anche deliberato di riunire degli speciali *Congressi Internazionali* dedicati allo *studio delle cause e della profilassi delle malattie mentali e della degenerazione,* pei quali siano stabiliti Temi speciali fra i più importanti della materia, affidandoli ad appositi Relatori. E si deliberò che il primo Congresso, sotto il nome di *Conferenza Internazionale*, abbia luogo nel Settembre del 1911 a Zurigo.

Intanto la Presidenza ha diramato ai membri della Commissione Internazionale un esteso *Questionario*, per raccogliere, nelle diverse Nazioni e per opera dei vari Comitati Nazionali, i dati *sulle cause e la profilassi della pazzia*, lasciando ad ogni Comitato Nazionale e ad ogni singolo membro della Commissione Internazionale, libertà di approfondire in modo speciale quegli argomenti che le condizioni particolari del paese o l' indole dei propri studi individuali permettono meglio di svolgere.

I Temi proposti per la Conferenza di Zurigo sono i seguenti:

1.° *La Sifilide come causa di malattie nervose e mentali: sua diagnosi, profilassi e terapia coi mezzi moderni di indagine e di cura.*

2.° *L' Alcoolismo e la lotta antialcoolica.*

3.° *La Pellagra: sua patogenesi e profilassi.*

4.° *Le psicopatie nell' infanzia*

5.° *Statistica uniforme per i dati sull' andamento e la frequenza delle malattie mentali.*

A cui crediamo poter aggiungere:

6.° *La Psichiatria come Scienza sociale e come funzione di Stato.*

Furono poi nominati Membri Onorari della Istituzione i Professori Wasserman, Ehrlich, Kimmler, e il Dott. V. Bottinger.

Si stabilì infine che i Giornali psichiatrici diretti dai Membri della Commissione Internazionale, come la ***Rivista sperimentale di Freniatria***, gli ***Archives de Nevrologie***, il ***Journal of mental Science***, divengano gli organi di pubblicità dell' Istituto Internazionale, e di far collaborare all' opera di esso le Associazioni psichiatriche delle varie Nazioni.

Lega Internazionale contro l' Epilessia.

La Lega internazionale contro l'epilessia che, come già annunciammo in un precedente fascicolo della ***Rivista***, fu promossa da un Comitato di psichiatri e neurologi di quasi tutti i paesi civili a Budapest nel 1909 in occasione del Congresso Medico Internazionale, ha tenuto, durante il IV. Congresso internazionale per l' assistenza degli alienati, svoltosi a Berlino dal 3 al 7 Ottobre u. s., varie adunanze sotto la presidenza del prof. Tamburini.

Un' Inchiesta internazionale statistica, etiologica e clinica sulla Epilessia è stata affidata ai Prof.ri Friedländer e Vogt, i quali redigeranno un Questionario da trasmettere ai delegati dei singoli Comitati nazionali.

La Segreteria generale della Lega avrà sede permanente presso l' « Ufficio dei Congressi internazionali » dell' Aja (Segretario il Prof. H. Burger di Amsterdam). È intendimento del Comitato della Lega di tenere nel prossimo anno un Convegno Internazionale a Zurigo, al quale saranno comunicati i risultati dell' inchiesta.

Chiunque s' interessi alla questione dell' epilessia potrà essere membro della Lega, pagando una quota annua di marchi 10, colla quale riceverà gratuitamente la Rivista « ***Epilepsia*** » organo ufficiale della Lega édito da Johann Ambrosius Barth di Lipsia.

Presidente della Lega è il Prof. Tamburini; vice-presidente il prof. Donath di Budapest; primo segretario il Dott. J. J. Muskens di Amsterdam (365 Overtoom); vice-segretari Ferrari di Bologna, Claus di Bruxelles; membri del Comitato Hebold, Urstein, Ulrich, Marie, Landouzy, Van Deventer, Sommer, Weygandt, Alt, Friedlaender, Bechterew, Obersteiner, Sachs, Morovsick. Cassiere è il signor Meiner della ditta Barth di Lipsia.

L' Ufficio di Presidenza ha già preparato uno Statuto, che sarà sottoposto alla approvazione della prossima Assemblea.

LEGISLAZIONE

IL DISEGNO DI LEGGE DELL' ON. FANI SULLE PERIZIE NEI FROCESSI PENALI

L' On. Fani, Ministro di Grazia e Giustizia, ha presentato al Senato il disegno di legge per la riforma delle perizie nei processi penali, di cui qui riferiamo le più importanti disposizioni:

I. In tutti i casi nei quali per un determinato accertamento si richiedano speciali cognizioni, il Giudice provvede a mezzo di uno o tre periti. I periti sono nominati dal Giudice dietro accordo delle parti o di ufficio, secondo le norme stabilite nel Progetto.

Le spese di perizia, compresi gli onorari, sono sempre anticipate dall' Erario.

Le parti hanno facoltà di trasmettere per iscritto le loro dichiarazioni. L' imputato e la parte civile possono comparire anche a mezzo di persone che ne abbiano la legale rappresentanza, o a mezzo dei propri difensori.

Ove non siasi ottenuto l' accordo delle parti sulla scelta di tutti i periti o di alcuno di essi, il Giudice provvede d' ufficio alla designazione necessaria per costituire o completare il Collegio peritale. Egli provvede pure alla designazione d' ufficio dei periti quando vi sia urgenza. La nomina dei periti d' ufficio viene immediatamente comunicata dal Giudice alle parti, o con dichiarazione verbale o per iscritto.

Anche quando non siasi ottenuto l' accordo delle parti circa la scelta dei periti, esse nondimeno potranno sempre comunicare al Giudice, tutte le domande, gli accertamenti e i rilievi che credono di sottoporre alle operazioni ed all' esame dei periti. Il Giudice deciderà con ordinanza motivata sulla ammissibilità di tali domande.

II. Per essere assunto all' ufficio di perito, oltre i requisiti previsti dal Codice di Procedura penale, se la perizia abbia, comunque, carattere scientifico, è necessario che siasi conseguita l' abilitazione all' esercizio di quella determinata disciplina a cui la perizia stessa si riferisce.

Le perizie psichiatriche dovranno, di regola, essere affidate ad Insegnanti di Psichiatria, di Medicina legale o Scienze affini o a Medici di pubblici Manicomî.

I periti possono essere ricusati per i motivi preveduti nel Codice di Procedura civile in materia di ricusazione.

III. I periti nominati, sono costituiti in Collegio, e procederanno a tutte le operazioni peritali, unitamente o separatamente, secondo che crederanno opportuno. Essi compileranno una sola Relazione, nella quale esporranno i motivi delle loro conclusioni. Se vi sarà divergenza di opinioni, ne verranno indicati i motivi e sarà fatta menzione del nome del perito o dei periti che le avranno espresse. Al termine delle loro operazioni, i periti nominano a maggioranza un Relatore. In caso di disaccordo fungerà da Relatore il perito più anziano.

Se i periti dichiareranno di non poter dare il parere senza notizie delle prove raccolte sul punto che forma oggetto delle perizia, il Giudice potrà permettere loro di esaminare in tutto o in parte gli Atti processuali, con quelle cautele che crederà opportuno di stabilire, disponendo all'uopo anche quelle ulteriori indagini che crederà del caso.

IV. Qualora da parte dei periti si ritenga necessario di esaminare a lungo o a periodi determinati l'accusato, il Giudice ne potrà disporre il trasferimento in una Casa di salute e se l'imputato sarà detenuto, potrà ordinarne la custodia in un Manicomio giudiziario.

Uno almeno dei Sanitari del Manicomio giudiziario è però chiamato a far parte del Collegio peritale o si unisce al Collegio, se questo sia già stato composto e tutti i suoi componenti si trovino in funzione Negli ultimi casi, la Direzione scientifica dell'Istituto, comunica ai periti, se sia del caso, le osservazioni da essa fatte.

V. Il Giudice, d'ufficio o ad istanza delle parti, può ordinare ai periti quelle ulteriori operazioni che riterrà necessarie ed ha pure facoltà di disporre una nuova perizia o di sostituire una perizia collegiale a quella individuale, osservando, per la nomina dei periti, le disposizioni suindicate.

I periti devono presentare la Relazione nel termine che viene loro fissato dal Giudice. A loro istanza il termine potrà, per gravi e giustificati motivi, essere prorogato, ma per una volta soltanto.

VI. A istanza di parte o d'ufficio, il Collegio peritale o il perito relatore potrà essere citato a comparire al dibattimento.

Nel dibattimenio è data lettura della perizia scritta: ma il perito relatore può essere invitato a fare della perizia una sommaria esposizione, e a dare tutti gli schiarimenti che il Giudice crederà necessari.

Nel dibattimento non sono ammesse discussioni fra i periti. Ove siano proposti dei quesiti o delle domande al perito relatore o ai componenti il Collegio peritale, essi, fuori del dibattimento e nel termine fissato dal Magistrato che abbia riconosciuto la utilità dei quesiti stessi, formuleranno le motivazioni e le risposte, le quali verranno riferite in udienza dal Relatore o da un solo perito all'uopo delegato.

È vietata l'assistenza al dibattimento di altri periti oltre quelli sopraindicati.

Se la perizia sia disposta durante il dibattimento la causa può essere sospesa e rinviata a udienza da determinarsi.

Noi non possiamo che vivamente compiacerci di questo Progetto di Legge, il quale attua pienamente i concetti da noi espressi e le nostre proposte formulate nell'art. sui Periti nei processi penali pubblicato nel fascicolo precedente di questa *Rivista*. Coll'attuazione di questo Progetto sarà evitato lo spettacolo, spesso veramente scandaloso, di discussioni di periti d'accusa e di difesa, che non fanno che confondere la mente dei giudici e dei giurati e tolgono ogni prestigio alla Scienza nella pubblica opinione, che la crede asservita agli interessi unicamente dell'accusa o della difesa. Il sistema adottato da questo Progetto per le perizie penali è quello stesso che è in uso, e fa ottima prova, nelle perizie in cause civili, e i legittimi interessi della difesa e dell'accusa sono pienamente salvaguardati, poichè la scelta dei periti è fatta d'accordo fra le parti, le quali possono ricusarli ove ne sia il caso, e possono presentare tutti quei quesiti, dichiarazioni e rilievi che credono opportuno nell'interesse della verità e della giustizia.

Noi crederemmo solo necessario di aggiungere nel Progetto che, in caso di disaccordo fra i periti, si proceda alla nomina di un periziore, sebbene questa facoltà nel Giudice possa essere compresa nel disposto del punto IV.

Siamo convinti che da questa riforma deriverà un gran bene nell'interesse della Giustizia e della Scienza, e si rileverà nella pratica che, eliminati gli inopportuni e spesso indecorosi dibattiti, sopratutto nelle perizie psichiatriche, la Scienza delle malattie della mente, malgrado gli scetticismi testè espressi in qualche giornale politico, è giunta ormai a tal grado di evoluzione da permettere di formulare giudizi sicuri, atti ad illuminare i Magistrati giudicanti e a dare piena soddisfazione alle esigenze della Giustizia e della opinione pubblica.

A. TAMBURINI.

BIBLIOGRAFIE

P. Stewart. La diagnostic des maladies nerveuses. Paris. Felix Alcan. 1910.

Aprono il volume le più elementari nozioni di Anatomia e Fisiologia dei centri nervosi, indi il metodo di esame del malato di sistema nervoso. Si entra quindi nella esposizione dei singoli sintomi: fenomeni convulsivi, disturbi del linguaggio, della sensibilità, deambulazione, disturbi trofici ecc., esame del liquido cefalo-rachidiano, disturbi del sonno, sintomatologia dei tumori cerebrali ecc.

L' opera non porta nessun nuovo contributo all' argomento, ma è una esposizione chiara e sobria, sebbene in qualche punto alquanto deficiente. Ad es. il capitolo delle Neurosi traumatiche e quello del liquido cefalo-rachidiano, nel quale viene completamente trascurata la reazione del Wassermann, cui pure tanto valore viene ora giustamente attribuito.

Numerose e belle incisioni originali corredano il libro, che è tradotto dall' originale inglese dal Dott. Gustavo Scherb.

Precede una prefazione del Dott. Helme, che ricorda l'opera dei grandi neurologi inglesi e francesi. ARR. TAMBURINI.

Achard, Pierre Marie, Gilbert, Ballet ecc. Sémiologie nerveuse. Librairie J. B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris, 1911.

L' importanza capitale che assume la conoscenza esatta e l' analisi profonda dei sintomi nello studio delle malattie nervose per poter giungere ad una diagnosi sicura, raccomanda senz' altro ai cultori delle discipline neurologiche questo nuovo volume del « Trattato di Medicina e Terapeutica » che si sta pubblicando sotto la direzione di A. Gilbert ed L. Thoinot. Infatti in Patologia nervosa è spesso assai arduo e delicato il poter diagnosticare una malattia e difficilmente vi si riesce se non si sanno rilevare e giustamente apprezzare tutti quei sintomi che generalmente accompagnano le affezioni del sistema nervoso e cioè le modificazioni somatiche e della fisonomia, i disturbi della motilità e della sensibilità, i disturbi della parola e della scrittura, quelli vasomotori, trofici e delle secrezioni e infine quelli psichici. E noi troviamo in questo libro, di oltre 600 pagine con numerose illustrazioni intercalate, per opera di illustri Maestri, una trattazione completa dell' importante argomento.

Ch. Achard si è occupato della sintomatologia generale nervosa, dell' apoplessia e coma, del delirio, delle convulsioni, delle contratture, dei tremori, delle vertigini, delle cefalee, dei disturbi vasomotori, della secrezione e trofici.

Gilbert-Ballet e Laignel-Lavastine hanno trattato l' importante questione dell' afasia, esponendo le teorie nuove.

Pierre Marie e Léri, infine, presentano uno studio completo della emiplegia e della paraplegia.

Auguriamo all' opera quell' incontro che merita. E. RIVA.

Hollander Bernard. The mental symptoms of Brains disease (I sintomi mentali delle malattie cerebrali) London. Rebman Limited 1910.

L'A. si propone con quest'opera di portare un contributo al trattamento chirurgico della pazzia dovuta a traumi, emorragie, tumori ed altre lesioni circoscritte del cervello. E nello studio dei fenomeni e nella analisi dei sintomi di alcuni casi direttamente osservati e di numerosi rilevati nella letteratura medica, l' Hollander passa in rivista, in 21 capitoli, le funzioni e i criteri diagnostici per la localizzazione delle lesioni cerebrali, accennando alle varie indicazioni operatorie nei casi di diverse manifestazioni psicopatiche che susseguirono a lesioni localizzate nel cervello, o che potevano essere in relazione con supposte alterazioni a focolaio.

Il libro costituisce un ardito tentativo, forse prematuro per le cognizioni che tutt' oggi abbiamo sulle precise sedi cerebrali delle funzioni psichiche e sulla origine delle manifestazioni psicopatiche; tentativo pertanto utile per il ricco materiale raccolto, accuratamente riferito e commentato e che può risvegliare nuove indagini e nuovi tentativi. G. MODENA.

Tarozzi G. Compendio dei principi di Psicologia di W. James. Società Editrice libraria. Milano 1911.

Il compendio che il Prof. Tarozzi ha compilato per incarico della Società Editrice libraria è un utile lavoro e che riceverà indubbiamente largo plauso. La sintesi completa e precisa dell' opera del James con speciale svolgimento di quanto di essenziale e di caratteristico vi è nelle dottrine, in tanti punti originali, dello psicologo americano è preceduta da una introduzione, nella quale l' A. mette in rilievo, con acuta analisi, quanto di accordo e di contrasto vi è fra pensiero del James e pensiero del nostro tempo. Tutto quanto vi è di utile e di caratteristico nell' opera del filosofo Americano, che fu vero popolarizzatore della Psicologia, è riunito in una coerente e continua esposizione, per modo che il lettore ha, scorrendo questo compendio, dinanzi a sè tutto il pensiero psicologico del James ridotto di mole, ma non mutilato. Perciò il volume sarà utile allo studioso e al dilettante e dovrà far parte della biblioteca di ogni persona colta e studiosa.

G. MODENA.

N. Vaschide et **R. Meunier.** La psychologie de l' attention. *(Collection de Psychologie experimentale).* Blond et C.ie Paris 1910.

Gli A. passano in rivista i numerosi metodi adoperati da vari psicologi nelle loro ricerche sull' attenzione; ma, pur riconoscendo il valore dei procedimenti proposti, ritengono che ciascuno di essi, isolatamente considerato, dia solo risultati parziali, e quindi non soddisfacenti. Un esame completo dell' attenzione non è possibile se non giovandosi dell' applicazione di parecchi metodi; e gli A. propongono appunto l' uso di una serie sperimentale, composta di dieci procedimenti diversi. Segue una sintetica esposizione di ricerche sperimentali (personali e di altri autori) intorno alla psicofisiologia dell' attenzione, all' attenzione in rapporto con l' età, al lavoro mentale

e alla distrazione, alla fluttuazione della attenzione, al meccanismo dell' attenzione, allo stato dell' attenzione durante il sonno, ai rapporti che hanno con l' attenzione la suggestione e l' ipnosi. E infine, dopo una rapida rassegna critica riguardante le varie teorie dell' attenzione, gli A. concludono in favore di una teoria dinamica centrale ed affettiva, considerando l' attenzione non come uno stato, ma come un atto, non come un fenomeno artificiale, ma come la funzione più diffusa della vita psichica, sì da rappresentare essa, rispetto all' intelligenza, quello che è l' irritabilità riflessa rispetto al sistema nervoso.

L' importanza dell' argomento e la chiarezza dell' esposizione rendono il libro meritevole di una favorevole accoglienza. V. Forlì.

Toulouse. Henri Poincaré. Ed. Flammarion. Parigi, 1910.

È uno studio interessantissimo, il quale fa parte di una inchiesta medico-psicologica sulla superiorità intellettuale; inchiesta intrapresa vari anni or sono dall' A., e di cui furono oggetto, oltre al Poincaré, anche lo Zola e lo scultore Dalou.

L' indagine psicologica ebbe luogo nel 1897; nessuna meraviglia dunque che — come l' A. stesso riconosce — i metodi di esame sembrino oggi imperfetti. Tuttavia i dati raccolti sono stati sufficienti per permettere al Toulouse una fine analisi del valente matematico e filosofo francese.

Degno di nota è lo strano contrasto rilevato dall' A. fra quello che, riguardo alla intelligenza dello Zola e del Poincaré, suggerisce l' ipotesi aprioristica, e quello che invece dimostra l' esame. Contrariamente infatti a quanto poteva e doveva supporsi, gli elementi raccolti dal Toulouse hanno rivelato, nel romanziere fantasioso una intelligenza volontaria, cosciente, logica, metodica; nel matematico e filosofo, una attività mentale spontanea, poco cosciente, prossima quasi ad uno stato di sogno. V. Forlì.

Maurice Brissot. L'Aphasie dans ses reports avec la démence et les vésanies. Editore G. Steinheil. Parigi, 1910.

L' autore comincia riassumendo in poche pagine, ma in modo chiaro e completo, la storia dell' afasia e la teoria nuova sostenuta dalla Scuola del Marie ed esponendo uno studio critico della psico-fisiologia del linguaggio, dove, combattendo le teorie dei nominalisti, sostiene l' indipendenza reciproca della parola e dell' idea. Poi entra nel vero argomento dell' opera e tratta in una prima parte dello stato mentale degli afasici considerati soltanto come tali, trascurando, cioè, i disturbi deliranti o demenziali che spesso possono complicare il quadro clinico dell' afasia. A questo proposito la Scuola del Marie sostiene che l' afasico presenta costantemente un certo grado di *deficit* mentale, che però non ha nulla di comune con la vera demenza. Il Brissot invece non è dello stesso parere e giustamente osserva che se da un lato alcuni malati presentano realmente indebolimento mentale, dall' altro molti conservano una completa integrità delle funzioni intellettive; che, d' altra parte, non può escludersi l' esistenza di afasici veramente dementi (dementi afasici di Bianchi, dementi organici per lesioni circoscritte); che, infine, l' individuo colpito da una lesione circoscritta della zona del linguaggio è

semplicemente un cerebrale e che soltanto il sopravvenire di lesioni diffuse può spiegare l'esistenza di uno stato demenziale.

Nella seconda parte l'autore prende in esame in particolar modo quegli afasici nei quali i disturbi del linguaggio si manifestano durante il decorso di uno stato demenziale o delirante ed i rapporti che esistono tra afasia ed alienazione mentale. Tanto nella demenza senile che in quella paralitica accade di sovente osservare l'insorgere di disturbi del linguaggio tutt'affatto indipendenti dalla lesione già preesistente e che vengono ad aggravare in modo solo apparente lo stato demenziale. A proposito della demenza senile, l'autore fa osservare come molto spesso l'afasia sensoriale possa simulare nei vecchi una vera e profonda demenza.

Anche durante uno stato delirante, sia esso acuto o cronico, può svilupparsi l'afasia, come d'altra parte possono osservarsi idee deliranti vere e proprie negli afasici.

Vi sono poi alcune malattie mentali che, per i disturbi del linguaggio facenti parte della loro sintomatologia, possono simulare l'afasia organica. Esse sono l'onomatomania, la malattia dei tics (ecolalia, coprolalia), i deliri allucinatori a tendenza mistica, i differenti mutismi, la demenza precoce (stereotipia della parola), la confusione mentale, la mania acuta, la mania cronica.

Nella terza parte l'afasia è studiata nei suoi rapporti con alcune malattie che le rassomigliano clinicamente e con le quali è spesso associata nel medesimo individuo. Esse sono la paralisi pseudo-bulbare, l'agnosia e l'aprassia.

Alla trattazione clinica dell'argomento segue un capitolo di considerazioni medico-legali, ove l'autore esamina l'afasico nei suoi rapporti con la legge per quanto riguarda la sua capacità civile e la responsabilità criminale.

Quest'opera, che è corredata di belle figure e di numerose osservazioni dimostrative costituisce nel suo insieme una ottima rivista critica di una questione tanto importante e moderna come è quella dell' afasia

E. Riva.

NOTIZIE

XIV. CONGRESSO DELLA SOCIETÀ FREN. ITAL. IN PERUGIA
(Riunione dei Medici alienisti dei Paesi di lingua Italiana).

Il Congresso della Società Freniatrica che fu rimandato in vista delle condizioni sanitarie di alcune Provincie, avrà luogo nel prossimo Aprile 1911 nell' epoca delle vacanze pasquali.

III. CONGRESSO DELLA SOCIETÀ ITAL. DI NEUROLOGIA

Questo Congresso, che doveva aver luogo in Roma nell' Ottobre del corr. anno, è stato rimandato all' Ottobre del prossimo anno 1911.

NECROLOGIE

PAOLO MANTEGAZZA.

La Direzione della *Rivista* crede di non potere più degnamente lumeggiare la nobile figura del compianto Prof. Mantegazza che quì riportando in gran parte la bella commemorazione che di lui fece testè in Senato il Prof. Arrigo Tamassia:

Paolo Mantegazza ha ben diritto alla riconoscenza degli Italiani; l' opera sua non si riassume nella sua infaticata vena scintillante di scrittore, di pensatore, d'insegnante; ma si abbella altresì della gloria di aver contributo, tra i primi in Italia, a gettar le basi della Patologia sperimentale, a far sorgere una schiera di lavoratori, che fecondarono mirabilmente i germi attinti da lui, e divennero, alla lor volta, altrettanti fattori e innovatori nelle ricerche della Fisiotogia e della Patologia. Quando altri filosoficamente declamava sulle promesse del metodo sperimentale, Paolo Mantegazza diceva ai suoi scolari: Lavoriamo: io vi do il mio pensiero e la mia scuola. Questo primo asilo, dove Paolo Mantegazza effondeva il suo spirito precursore, l'ansia della battaglia coi misteri della vita, e porgeva l'arma dello sperimento per svelarli, fu quel poverissimo Laboratorio di Patologia sperimentale dell' Università di Pavia. dove, come diceva il Bizzozzero, parve risuscitasse l' anima veggente di Spallanzani. Modeste camere; modesti gli strumenti, ed i mezzi di ricerca, che però non avevano di modesto la mente di chi presentiva la verità, spronava gli eletti al lavoro, e deridendo le eleganti teorie di chi sdegnava scendere alla realtà dei fenomeni, faceva scattar scintille nuove, fervide, innovatrici. E queste scintille nuove erano i suoi lavori sperimentali sugli « *innesti animali, sulle alterazioni dei muscoli successive al taglio dei nervi, sulla congestione. sulla temperatura delle orine, sulla vita degli organismi inferiori* », per dire dei principali; tutti portanti l' impronta prrsonale e strettamente sperimentale. Parola abusata ormai questa e divenuta così oggi vagabonda, da stendersi fino ai lavori d' indole speculativa; ma invece nel suo significato vero e fecondo in quel tempo, ormai remoto, in cui Paolo Mantegazza iniziava i suoi studi di laboratorio, ed il suo insegnmento a Pavia. Ed altre scintille della sua mente furono i lavori, il magistero didattico dei snoi allievi, divenuti maestri e centri di luce nelle scienze sperimentali, da lui fatte prediligere nelle loro conquiste immediate, e più ancora in quei lontani orizzonti, che

egli, con presentimento poetico, preconizzava come meta sicura. Parli, per questo titolo di alta sua benemerenza, la schiera, ben lunga, dei suoi discepoli, che sentono tutti la filiazione scientifica da lui, e che, pur avendo percorso sentieri diversi, riconoscono d' aver attinto dalla mente di lui il germe e la fortuna delle loro vittorie. Bizzozzero, Golgi, Ceradini, Forlanini, Cavagnis, Manfredi, per dire dei più noti, se hanno illustrata la scienza, hanno pure illustrato la loro derivazione dal Maestro. Se Mantegazza non avesse altro diritto alla nostra riconoscenza, questa fioritura di scolari, che lasciarono orme sì nobili nella scienza, basterebbe per sè sola a consacrarne perennemente il nome.

Ma Paolo Mantegazza non era nato solo per la scuola e per il tranquillo laboratorio. I grandi spettacoli della natura, le visioni dei paesi lontani, le emozioni felici dell' artista, l' ardore dell' apostolato, il sapiente epicureismo della vita hanno portato il suo ingegno verso altri ideali. Ma anche in queste più note manifestazioni del suo ingegno si affermò sempre l' uomo entusiasta d'ogni bellezza, il poeta della felicità umana. I suoi viaggi, i suoi scritti, tutta la sua vita di osservatore, di antropologo, di uomo politico sono altrettante pagine di uno svolgimento fecondo, di un concetto sereno, che si era fatto della vita, della missione della scienza, del dovere, che l'uomo, secondo lui, ha di ricambiare col lavoro, col sacrificio, il beneficio dell' esisteuza, di non indietreggiare mai davanti alle ipocrisie, ai dogmatismi, alle facili acquiescenze dell' opportunismo.

Così lo vediamo iniziare una campagna igienica, dalla cui propaganda tutta personale, irradiata dallo spirito dell' uomo, che adora la luce e la vita, si può dire siasi iniziato il rinnovamento igienico italiano. Il popolo nostro cominciò dalla lettura di quei bonarii e battaglieri Almanacchi, a far l' esame di coscienza, ad impensierirsi dei pericoli, che ne minacciavano la salute e la forza, sicchè l' azione successiva dello Stato trovò uomini ed uffici ben preparati a seguirla e ad ampliarla.

Giustamente Mantegazza intese l' Igiene non solo funzione politica dello Stato ed emanazione diretta della Scienza, ma anche forma dell' energia morale di ciascuno contro ogni infelicità di tendenze, di ambienti, di organismi. Così nel suo libro *Un giorno a Madera*, che segna in Italia il primo squillo d' allarme contro il flagello della tubercolosi, egli designa, come primissimo fattore della vittoria, l'eroismo segreto dell' individuo, la rinunzia, non imposta dalla legge, ma dalla intima coscienza del dovere.

E tutta la sua vita fu la glorificazione del lavoro, l'aspirazione di volgere a beneficio della vita umana le conquiste della scienza, di diffonderle con la grazia, con la spontaneità calda del sentimento e dell' arte, liberandole da ogni caligine accademica, immedesimandole con l' anima delle folle, apportatrici di meralità, di forza, di sorriso.

WILLIAM JAMES

nato nel 1842, studiò Medicina ed insegnò a Boston Anatomia e Zoologia comparata. Più tardi si diede agli studi filosofici e dopo un soggiorno fatto in Germania fu nominato Professore di Filosofia nell' Atene americana, nell' Università di Boston. E la Psicologia attrasse tutta la sua attività sino a questi ultimi anni.

Dai suoi primi studi egli trasse quel dono speciale di considerare realmente la Psicologia « come una Scienza naturale », contemperando, come nessun altro aveva fatto prima di lui, la trattazione generale, lo sperimento e l'introspezione. È dalla sua coltura medica che egli derivava la sicurezza con cui si serviva dei dati che la Patologia mentale e nervosa gli offriva per illuminare i problemi della Psicologia normale. I fenomeni isterici, moltissime osservazioni psichiatriche, i fenomeni metapsichici erano un campo in cui sapeva scegliere ogni momento il gran dal loglio.

La grande fortuna che ha accolto la traduzione che io feci dei suoi *Principii di Psicologia*, degli « *Ideali della vita* » della « *Coscienza religiosa* », quella che si preannuncia per il sunto del grosso volume dei « *Principii* » scritto dal Prof. Tarozzi (Soc. Editrice Libraria, Milano), dimostrano quanto il James sia stato sempre apprezzato in una cerchia di persone che si faceva ogni giorno più ampia.

È morto il 28 agosto u. s. a 68 anni a Chocorna, in una villa magnifica, che una vita di lavoro nobilissima gli aveva procurato e dove contava riposarsi delle ultime battaglie che aveva iniziato sul pragmatismo, sul pluralismo, e porre in modo originale gli antichi problemi della divinità e dell' oltretomba.

Emerson diceva: « Avere ogni giorno una percezione nuova di una data cosa, ecco la grandezza ». E William James più di ogni altro pensatore moderno (se non fosse il nostro Vailati che per l'indirizzo critico assai gli somigliava) è stato grande di questa grandezza.

G. C. F.

Prof. RAYMOND.

Un' altra gravissima perdita ha colpito la Nevrologia Francese: dopo quella di Brissaud, la morte dell' insigne nevrologo e successore alla cattedra di Charcot, il Prof. Raymond.

Iniziati i suoi studi nel 1866 alla Scuola veterinaria di Alfort, dove divenne ben presto Capo dei Laboratorî di Anatomia e Fisiologia, volle, già padre di famiglia e in condizioni materiali difficili, soddisfare la sua ambizione di abbracciare la carriera medica, e riuscitovi con ammirabile tenacia, iniziò d' allora in poi la sua ascensione verso uffici sempre più elevati, da interno degli Ospedali ad aiuto di Vulpian

e di Charcot, e di poi Capo di clinica con See e finalmente nel 1880 Prof. aggregato. Si specializzò da allora nella Nevropatologia, in cui acquistò tale competenza e rinomanza, che nel 1894, alla morte di Charcot, fu chiamato a succedergli nella cattedra di Clinica delle malattie nervose, che tenne sino alla morte veramente con onore.

Non riferiremo qui l'elenco dei numerosi lavori di Raymond, che hanno illustrato si può dire ogni ramo della Nevropatologia: ricorderemo solo le sue *Leçons de Clinique des maladies du système nerveux*, nelle quali, se non brilla un vero soffio di genialità, come in quelle del suo illustre predecessore, però spiccano le sue eminenti qualità di clinico fine, preciso e profondo, e quello spirito d'osservazione che sviscera i fenomeni e, col sussidio della Fisiologia e della Anatomia patologica, risale alla loro genesi e si eleva sino ai più importanti e difficili problemi della Nevropatologia. E ricorderemo anche le interessanti sue escursioni nel campo della Psicologia e della Psichiatria, nella poderosa opera, compiuta in collaborazione col Janet, sulle *Nevrosi e le Idee fisse* e le *Ossessioni e la Psicastenia*.

La sua Clinica e i suoi Laboratori scientifici furono sempre largamente aperti agli studiosi di tutte le nazioni, accolti con signorile ospitalità e con quella amabilità che era in lui caratteristica.

La Direzione della nostra *Rivista*, che ne ebbe già occasione al Congresso Internazionale di Berlino nello scorso Ottobre, quando giunse la dolorosa notizia della sua immatura perdita. rinnova alla famiglia, ai Colleghi, anche a nome della Società Freniatrica Italiana, di cui era Socio onorario, le più profonde condoglianze.

A. T.

Dott. CARLO LORENZI.

Il Dott. Carlo Lorenzi, Segretario del *Comitato Italiano per la lotta contro il Cretinismo endemico*, si è spento in giovanissima età nello scorso Novembre, vittima di un lento e crudele morbo che da tempo ne minava l'esistenza.

Aiuto della Clinica pediatrica di Padova, appassionato per lo studio e per la specialità cui erasi dedicato, era il più efficace collaboratore delle iniziative umanitarie e scientifiche del suo Maestro Prof. V. Tedeschi, ed era stato l'anima del Comitato e del Congresso per il Cretinismo tenuto a Milano nell'Ottobre del 1909, di cui egli pubblicò il *Resoconto* in questa *Rivista*. Aveva già pubblicato interessanti memorie, specialmente sulla *Tubercolosi infantile*, e colla sua cultura e l'instancata attività si avviava ad una splendida carriera, ora così dolorosamente e immaturamente spezzata!

T.

INDICE DELLE MATERIE

DEL VOLUME XXXVI - 1910

MEMORIE ORIGINALI

RASSEGNE CRITICHE

CONGRESSI

QUESTIONI D'ATTUALITÀ

LEGISLAZIONE E TECNICA MANICOMIALE

BIBLIOGRAFIE

NOTIZIE

NECROLOGIE

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* - Dott. E. RIVA, *Segretario della Red.*

GIORDANO pinx.

STAB. A. LIEBMAN & C. - ROMA

Fig. 3.

Fig. 6.

Fig. 10.

Fig. 14.

CALZONE

Fig. 3.

Fig. 6.

Fig. 10.

Fig. 14.

CALZONE